

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Marburg an der Lahn

Direktor: Professor Dr. med. G. A. Martini

**Zur Ätiologie der chronischen und chronisch
kalzifizierenden Pankreatitis am Beispiel
eines deutschen Krankengutes unter besonderer
Berücksichtigung der Ernährung**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin des Fachbereichs Humanmedizin
der Philipps-Universität zu
Marburg an der Lahn

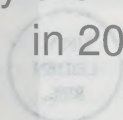
vorgelegt von
Harald Hoffmeister
aus Oldenburg

Marburg 1974

Zur Geschichte der deutschen Literatur im 19. Jahrhundert
Herausgegeben von Dr. phil. h. c. h. Dr. phil. h. c. h. Dr. phil. h. c. h.

Zur Ästhetik der deutschen Literatur
Herausgegeben von Dr. phil. h. c. h. Dr. phil. h. c. h. Dr. phil. h. c. h.
eines deutschen Kunstwissenschaftlers
Berücksichtigung der Literatur

Digitized by the Internet Archive
in 2026





Aus der Medizinischen Universitätsklinik Marburg an der Lahn

Direktor: Professor Dr. med. G. A. Martini

**Zur Ätiologie der chronischen und chronisch
kalzifizierenden Pankreatitis am Beispiel
eines deutschen Krankengutes unter besonderer
Berücksichtigung der Ernährung**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin des Fachbereichs Humanmedizin
der Philipps-Universität zu
Marburg an der Lahn

vorgelegt von

Harald Hoffmeister

aus Oldenburg

Marburg 1974



Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg am
gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Dekan: Prof. Dr. H. Oepen
Referent: Prof. Dr. H. Goebell
Correferent: Prof. Dr. H. Gottesbüren

I. Einleitung	1
1. Chronische Pankreatitis: Definition, Einteilung und Abgrenzung der Begriffe	1
2. Häufigkeit und geographische Verteilung	4
3. Alters- und Geschlechtsverteilung	6
4. Klinisches Bild	8
5. Ätiologie der chronischen Pankreatitis	10
6. Pathogenese der chronischen Pankreatitis	15
7. Kalzifizierende Pankreatitis (als Spätstadium der chronischen Form)	16
II. Problemstellung	17
III. Methodik	19
1. Auswertung der Krankengeschichten von Patienten mit chronischer und chronisch kalzifizierender Pankreatitis	19
2. Befragung zweier Krankenkollektive und eines Personenkreises gesunder Probanden	21
3. Studium von Sektionsprotokollen im Hinblick auf Pankreaserkrankungen als Todesursache	23
IV. Ergebnisse	23
1. Auswertung und Vergleich der klinischen Labor- werte sowie der anamnestischen Befunde	23
a) Serie A: Chronisch kalzifizierende Pankreatitis	24
b) Serie B: Chronisch nicht kalzifizierende Pankreatitis	29

2. Auswertung und Vergleich der	
ernährungsanamnestischen Ergebnisse	32
a) Chronische und chronisch kalzifizierende	
Pankreatitis zusammen	33
b) Serie A: Chronisch kalzifizierende	
Pankreatitis	36
c) Serie B: Chronisch nicht kalzifizierende	
Pankreatitis	37
d) Ernährungsgewohnheiten eines	
Normalkollektivs	38
e) Vergleich der ernährungsanamnestischen	
Ergebnisse des Krankenkollektivs A mit	
einem ausgewählten Normalkollektiv	39
f) Vergleich der ernährungsanamnestischen	
Ergebnisse des Krankenkollektivs B mit	
einem ausgewählten Normalkollektiv	40
3. Pathologie: Pankreaserkrankungen als	
Todesursache	43
V. Diskussion über die ernährungsanamnestischen	
Befunde	45
VI. Zusammenfassung	54
VII. Literaturverzeichnis	56

Nachweis einer nutritiven Ätiologie anhand eines
Versuchskollektivs

I. Einleitung

1. Chronische Pankreatitis: Definition, Einteilung und
Abgrenzung der Begriffe

Die Beurteilung der Literatur über die akute und chronische Pankreatitis wird durch zum Teil stark voneinander abweichende Begriffsbestimmungen erschwert. Eine einheitliche Nomenklatur wurde auf einem Symposium in Marseille im Jahre 1963 erarbeitet (Sarles 1965). Danach werden die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse in zwei große Komplexe eingeteilt. Innerhalb dieser unterscheidet man wiederum: die akute und akut rezidivierende Form, sowie die chronische bzw. chronisch rezidivierende Pankreatitis.

Klinische Heilung

Akute Pankreatitis

Akut rezidivierende

Pankreatitis

Progredienz

Chronische Pankreatitis

mit akuter Exazerbation

Chronisch interstitielle
Pankreatitis

Der Unterschied zwischen beiden ist der, daß eine akute bzw. akut rezidivierende Pankreatitis meistens ohne Folgen ausheilt, während die chronischen Formen zu bleibenden Organstörungen führen. Bei Betrachtung von Ätiologie und Pathogenese liegt der akuten Krankheit häufig (40%) eine Erkrankung der Gallenwege zu Grunde, während bei der zweiten Form beträchtliche geographische Unterschiede bestehen (Creutzfeldt 1970), und vor allem ein chronischer Alkoholabusus gefunden worden ist, worauf im Rahmen dieser Arbeit noch eingegangen wird. Bunte (1972) sieht den Übergang von der akuten zur chronischen Pankreatitis

durch eine in Schüben oder kontinuierlich verlaufende Entzündung mit langsamem Ersatz des Parenchyms durch Narben gekennzeichnet, was schließlich zu exokriner, später auch endokriner Pankreasinsuffizienz führt. Während in Marseille von einer dualistischen Theorie der Erkrankung gesprochen wurde, vertritt Becker (1970) dagegen eine unitarische Auffassung von der akuten und chronischen Pankreatitis, sofern sie mit den typischen autodigestiven Veränderungen einhergeht. Diese stellt er der größeren Gruppe von Krankheitsformen gegenüber, die zu einer Fibrose, Sklerose und schließlich zur Narbenbildung führen, ohne autodigestive Schübe zu zeigen. Becker (1971) sieht in der chronischen Pankreatitis in erster Linie die sogenannte "tryptische Nekrose" und den fortschreitenden Parenchymuntergang. Der größte Anteil an der Entzündung verläuft jedoch ohne diese Nekrose ab, wobei es sich dann um eine interstitielle Pankreatitis handelt, die als Begleiterkrankung bei Ulcus, Enteritis oder Hepatitis auftritt. Was für eine chronische Pankreasentzündung spezifisch ist, ist die Autolyse einiger weniger Drüsenanteile und die nachfolgenden resorptiven Vorgänge. Eine Zwischenstellung der interstitiellen und tryptischen Pankreatitis ("chronic relapsing pancreatitis") nimmt die Form bei Hyperparathyreoidismus ein (Becker 1970), während die Organbeteiligung bei Mucoviszidose nicht zur chronischen Pankreasentzündung gezählt wird. Die chronisch kalzifizierende Form stellt keine Sondererkrankung der chronischen Pankreatitiden dar, sondern eher ein Spätstadium, wobei eine Herauslösung des alimentären Typs infolge von Alkohol- und Fettabusus nach mitteleuropäischen Untersuchungsergebnissen nicht gerechtfertigt ist (Creutzfeldt 1970). Feroldi (1965) spricht sogar von einer stillen Pankreatitis ("silent pancreatitis"), da sie über Jahre hinaus unbemerkt verlaufen kann. Ist die Rede von einer chronischen bzw. chronisch

rezidivierenden Pankreatitis, so muß die Functio laesa als nachgewiesen gelten, da es sich sonst genauso gut um eine akute Form handeln könnte. Die Frage, wie häufig eine akute in eine chronische Krankheit übergehen kann, ist schwer zu klären. Bartelheimer (1964), Creutzfeldt (1964), Sarles (1964) und Howat (1963) vertreten die Ansicht, daß eine akute Nekrose entweder ausheile oder zum Tode führe. Dreiling (1964) beschreibt die chronische Pankreatitis als eine Summe pathologischer Residuen wiederholter Schübe einer akuten Entzündung, eine These, der auch die Franzosen Sors und Lemaigre (1963) sowie Légér (1962) zustimmen. Eine andere Autorengruppe, nämlich Becker (1961, 1964), Katsch und Gülzow (1953) sowie Ritter und Heinsen (1971) sind der Meinung, daß eine akute Nekrose durchaus einen chronischen oder auch chronisch rezidivierenden Verlauf nehmen kann. Auch schon erwähnte geographische Unterschiede spielten eine wesentliche Rolle, als Sarles und Mitarbeiter folgende Differenzierung gaben (Sarles 1965):

- Primär chronische Pankreopathie
- Primär entzündliche Pankreatitis ohne Verkalkung, aber mit Hypergammaglobulinämie
- Chronische Pankreatitis mit Hindernis im Ductus pancreaticus und sekundärer Sklerose
- Familiäre Pankreatitiden bei Aminoazidurie und Hyperparathyreoidismus

Ritter spricht vom sog. "burned out pancreas" (1971), worunter man ein völlig ausgebranntes Parenchym nach Zerstörung der Läppchenstruktur versteht.

In der folgenden Tabelle sind die Mindestkriterien, die zur Diagnose einer chronischen Entzündung berechtigen, zusammengestellt (nach Creutzfeldt 1970):

Tab. 1

- Histologische Sicherung
 - Kalzifikation
 - Pathologischer Sekretin-Pankreozymin-test bei
typischem Beschwerdebild
- Zus. erwünscht: Steatorrhoe, Zystennachweis, andere
Duodenalveränderungen, Diabetes mellitus.
- Niemals klinisches Schmerzsyndrom allein!!!

Dieser kurze Abriß über die Benennung, Charakterisierung und Klassifizierung der chronischen Pankreatitis zeigt das Bemühen verschiedener Autoren über eine Klärung dieses Begriffs, was nur teilweise, letztlich jedoch noch nicht befriedigend im Marseiller Beschluß gelungen ist.

2. Häufigkeit und geographische Verteilung

Die Häufigkeitsstatistik hängt von der unterschiedlich gestellten Diagnose dieser Krankheit ab. Während Heinsen (1955) der Auffassung ist, daß jahrelange ätiologisch unklare Oberbauchbeschwerden auf eine Pankreopathie hinweisen, will Creutzfeldt (1964) diese Diagnose ohne einen signifikanten Sekretintest nicht wagen. Gubergrits (1968) veranschlagt die "banale konkomittierende Bauchspeicheldrüsenaffektion" (vgl. Ritter, S. 92) mit 8% und Müller-Wieland (1965) mit 2% - 5%. Haemmerli und Hefti (1963) entdeckten innerhalb von 4 Jahren in der Schweiz nur 13 mal ein chronisches Leiden, während Bartelheimer (1964) innerhalb von 5 Jahren bei 202 Patienten eine derartige Erkrankung diagnostiziert hatte. Von einer äußerst seltenen Krankheit spricht Creutzfeldt (1970) in seiner Studie, die er am Patientengut dreier verschiedener Kliniken vornahm (0,36%, 0,90%, 1,94% vom Gesamtgut), wohingegen 5 - 8 mal häufiger eine akute Pankreatitis festgestellt werden konnte. Einen Widerspruch zu diesen Zahlen stellt das deutsche Schrifttum dar, das der Ansicht ist,

die chronische Erkrankung sei häufig und würde nur deshalb so selten gesichert, weil man meistens nicht an eine derartige Krankheit dächte. Vergleicht man die Untersuchungsergebnisse der Autoren miteinander, so fällt wiederum die geographische Abhängigkeit auf: Haemmerli (1963) berichtet aus Zürich von nur wenigen Fällen einer chronischen Form, außerdem wurden derartige spezielle Varianten, wie sie Comfort (1946), Sarles und Mercadier (1963) beobachtet hatten, nicht beschrieben. Die Morbiditätsrate in der Schweiz scheint nahezu der von Howat (1963) untersuchten Gruppe zu entsprechen und sticht von den Ergebnissen Sarles (88 Fälle in 7 Jahren), Dreilings (100 - 120 Fälle pro Jahr) oder Mallet-Guys (49 Fälle in 15 Jahren) ab. Aus den angeführten Beispielen über die Häufigkeit ist zu ersehen, daß die größte Anzahl von Fällen aus französischen und anglo-amerikanischen Statistiken zu ermitteln ist, während die Krankheit in der Schweiz als eine seltene angesehen werden darf (vgl. Tab. 6).

Kalkeinlagerungen im Pankreas wurden von Sarles (1964) unter 212 Fällen 90 mal gefunden. Evans und Wollaeger (1965, 1966) haben 18 Patienten mit Verkalkung unter 90 Pankreasinsuffizienzen gezählt, während Corlett et al. (1966) unter 172 Patienten nur ein einziges Mal auf eine Verkalkung gestoßen waren. Die Ursache der unterschiedlichen Häufigkeit ist, wie im Kapitel über die Ätiologie noch ausgeführt wird, auf den unterschiedlich starken Alkoholabusus zu beziehen.

Während der Alkoholismus in Südfrankreich und Südafrika dominiert, sind in den USA, obwohl auch dort ein relativ hoher Prozentsatz vorhanden ist, sowie in Mitteleuropa die biliären und idiopathischen Formen von größerer Bedeutung. Nach der neusten Studie Sarles' (1972, 1973) ist die kalzifizierende Pankreatitis dort am häufigsten vorhanden, wo Alkohol in erhöhtem Maß genossen wird:

Frankreich (Sarles 1965), USA (Howard und Jordan 1960), Irland (Fitzgerald et al. 1963). Weniger häufig ist diese Erkrankungsform in Deutschland, der Tschechoslowakei, Spanien und der Schweiz. Ein anderes Gebiet, in dem die chronischen Formen oft anzutreffen sind, ist Indonesien. (Zuidema 1960). Aber auch Indien (Geevarghese 1968), Uganda (Shaper 1960), Südafrika, s.u. (Marks 1968), Nigeria (Osuntokun 1970) und Brasilien (Dani 1971) müssen in diesem Zusammenhang genannt werden.

3. Alters- und Geschlechtsverteilung

Während das Durchschnittsalter bei Beginn der Krankheit im Züricher Untersuchungsgut bei 58,6 Jahren lag, verzeichnet Herfort aus Prag (1963) in seiner Studie (1956-1962) ein Alter bei 32 Patienten (38,5%) von 47 Jahren. 27 Patienten wiesen erste Anzeichen im Alter zwischen 31 und 40 Jahren auf. In der Altersstufe von 71 - 80 Jahren liegen die Ergebnisse am gUnstigsten, da dort nur ein Fall von Pankreatitis bekannt war. Vergleicht man die Untersuchungen in der Schweiz sowie in der Tschechoslowakei noch mit denjenigen aus Frankreich, so ergibt sich folgendes: Sarles (1962, 1963) untersuchte 79 Patienten mit kalzifizierender Pankreatitis. Das Alter wurde mit 37,2 Jahren als dasjenige am Krankheitsbeginn angegeben. Mercadier (1962) beobachtete 46 Patienten ohne und 53 mit kalzifizierender Pankreatitis. Sein Ergebnis faßte er folgendermaßen zusammen:

<u>Tab. 2</u>	<u>Alter</u>	<u>Kalz. Pankr.</u>	<u>Nicht kalz. Pankr.</u>
	20 - 30	3	1
	30 - 40	13	13
	40 - 50	21	14
	50 - 60	10	11
	üb. 60	0	6
	nicht best.	4	1

Man sieht, daß die Altersstufe zwischen 40 und 50 Jahren

am häufigsten vertreten ist, womit eine Übereinstimmung mit den obengenannten Ländern besteht.

Was die Geschlechtsverteilung betrifft, so findet man in der deutschen Literatur die Angabe, die chronische Pankreatitis sei bei Frauen häufiger als bei Männern vertreten. Im anglo-amerikanischen und französischen Schrifttum hingegen überwiegen die Männer.

Während bei Frauen oft eine Cholecystopathie gleichzeitig mit einer Pankreasaffektion zu sehen ist (Ritter 1971), scheint man die Kombination Pankreopathie-Gastropathie eher bei Männern anzutreffen.

Nicht nur Gallenwegserkrankungen, sondern noch weitere Krankheiten können im Zusammenhang mit einer Pankreatitis erörtert werden. Tabelle 3 gibt einen kurzen Überblick darüber am Krankengut Creutzfeldts et al. mit 60 chronischen Pankreatitiden (Creutzfeldt 1970):

Tab. 3

	Patienten Davon kalzifizierend	
Leberzirrhose	4 (6,7%)	2
Chronische Hepatitis	4 (6,7%)	2
Ulcusleiden		
vor Erkrankung	7 (11,7%)	2
im Verlauf	2 (3,3%)	1
Pankreaskarzinom	2 (3,3%)	2
Lungentuberkulose		
alt	18 (30%)	5
floride	2 (3,3%)	1
Koronarsklerose	2 (3,3%)	1

Über die Gallenwegserkrankungen als ätiologisches Faktum wird in dem dafür bestimmten Kapitel noch gesprochen werden.

4. Klinisches Bild

Ein für alle Krankheitsformen verbindliches Symptom gibt es nicht, zumal ein Rezidiv anders empfunden wird, als die Latenzphase. Zeichen einer Rezidivphase ist der bohrende, brennende oder heiße Schmerz, der häufig mit dem Zeichen einer Fermententgleisung auftritt. Bemerkenswert erscheint der zunehmende Gewichtsverlust bis hin zur Kachexie. Laut einer Untersuchung, die von Creutzfeldt (1970) und Mitarbeitern gemacht wurde, ist die klassische Trias Kalzifikation, Diabetes und Steatorrhoe äußerst selten. Bei der von ihm durchgeführten Studie betrug sie 24% der Fälle. In 30% war nur der Pankrozymin-Sekretintest pathologisch. Tabelle 4 gibt eine Kombination der in der Studie vorgelegenen objektiven Befunde wieder:

Tab. 4

Kalzifizierung Diabetes Steatorrhoe Röntgenbef. Patienten				
+	+	+	+	1
+	+	+		13
+	+			5
	+	+	+	6
	+	+		5
	+		+	5
		+		2
			+	4

Im Vergleich dazu sollen die Untersuchungsbefunde Bartelheimers (1964) und Müller-Wielands (1965), die an einem Patientenkollektiv von 202 Kranken ermittelt worden waren, zeigen, daß es keine Leitsymptome, wie bereits oben erwähnt, gibt, sondern daß viel häufiger eine

Oligosymptomatik zu finden ist, besonders in einem frühen Stadium (s. Tabelle 5):

Liegen die klassischen Symptome jedoch eindeutig vor, was nur in der späteren Krankheitsphase der Fall ist, so besteht kein Zweifel an der Diagnose.

Die wichtigste Untersuchungsmethode zur Sicherung derselben ist der bereits erwähnte Sekretin-Pankreozymin-test. Allein aus der Tatsache, daß Oberbauchbeschwerden bestehen, sollte niemals von einer Pankreatitis gesprochen werden.

Creutzfeldt et al. (1970) stellten folgende Kriterien zur Sicherung der Diagnose einer chronischen Pankreatitis auf:

- Operative Sicherung.
- Röntgenologisch sichtbare Kalzifizierung.
- Pathologischer Sekretin-Pankreozymin-test.

Zus. typisches Beschwerdebild.

Tab. 5

<u>Schmerzangaben:</u>	%
Schmerzattacken	69
Schmerzen links bis Mitte	48
Schmerzen rechts bis Mitte	40
Schmerzen bohrend Mitte bis Rücken	67
Dumpfe permanente Schmerzen	38

Allgemeine Klagen:

Meteorismus- Flatulenz	61
Gewichtsabnahme	48
Andere gastrointestinale Erkrankungen	43
Intoleranz von Fett, Kohl, Hülsenfrüchte	39
Diarrhoen	32

	%
Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen	26
Alkoholabusus	11
<u>Befunde:</u>	
CO ₂ -Mangel im Pankreasexkret	80
γ-Globulinerhöhung	69
Nahrungsbestandteile im Stuhl	59
Fermentmangel im Pankreasexkret	39 - 59
BSG-Erhöhung	40
Leukozytose	18
Herabgesetzte Glucosetoleranz	28

Als Spätkomplikation wären Pfortaderthrombosierungen, gastrointestinale Blutungen, Ascites und Pseudozysten zu nennen, daneben natürlich die exokrine und endokrine Pankreasinsuffizienz.

5. Ätiologie der chronischen Pankreatitis

Während frühere Berichte über die Ätiologie der chronischen Pankreatitis von der sog. "common channel-theory" als der einzig signifikanten sprachen, diskutiert man in neueren Veröffentlichungen zahlreiche Faktoren. Sterling (1964) hat allein 66 Möglichkeiten aufgezählt. Die Hauptfaktoren, die in den größeren Statistiken der letzten 4 Jahre beschrieben wurden, sind Gallenwegserkrankungen, besonders Cholelithiasis und Alkohol, wie aus der Zusammenstellung in Tabelle 6 hervorgeht. Andere bekannte Faktoren, wie Hyperparathyreoidismus, Hyperlipämien, Traumen sowie hereditäre Formen scheinen von geringerer Bedeutung zu sein. Die Gruppe der idiopathischen Pankreatitiden variiert zwischen 12% und 40%. In ihr fehlen Hinweise auf die Ätiologie. Die Verteilung der ätiologischen

Faktoren weicht bei den verschiedenen Pankreatitis-typen voneinander ab.

Herfort (1962) sah bei der chronischen Pankreatitis bei 55% Veränderungen der Gallenwege, Sors und Lemaigre aus Paris (1962) bei 47 von 88 Patienten, bei Howat (1961, 1962) waren es 7 von 44 untersuchten Personen, während Haemmerli (1962) 2 Gallenwegserkrankungen unter 15 Fällen beobachtete. Im Gegensatz zu diesen Autoren spricht sich Sarles (1960) ganz eindeutig gegen Gallensteinleiden als ätiologisches Moment aus und sieht dies vorwiegend bei einer akuten und subakuten Form. Bei Creutzfeldt (1970) steht die Cholelithiasis in seiner Untersuchung an dritter Stelle (18,3%) hinter dem Alkoholismus (36,4%), sowie der idiopathischen Genese (30%) und erfährt somit eine Bedeutung, die von Comfort, Baggenstoss und Gambill (1946) bestätigt wird. Bei den von Hess (1961, 1963, 1964, 1966) ausgeführten Untersuchungen kam es zu einer Obstruktion des Pankreasganges, wobei 13,9% der explorierten Patienten eine Cholelithiasis und 15,7% eine Choledocholithiasis aufwiesen. Der Faktor, der am häufigsten als auslösend für eine chronische Pankreasaffektion gilt, ist der Alkohol, der bei den meisten Autoren an erster Stelle der Statistik aufgeführt wird. In der Untersuchung von Creutzfeldt (1970) steht er beispielsweise mit 45% an erster Stelle, wobei man unter einem Alkoholabusus eine tägliche Äthylalkoholmenge von mehr als 100 g versteht, gleich in welcher Form sie aufgenommen wird. Nach den Forschungen von Joske (1955), Dreiling (1969) sowie Albot (1964) treten bei Alkoholabusus akute, aber auch chronische Formen der Pankreatitis auf. In seinem Krankengut sollen unter 133 akuten Formen 60% auf Alkoholismus zurückzuführen sein. Andererseits konnte Creutzfeldt (1970) bei 7 Patienten mit kalzifizierender Pankreatitis keinen Abusus registrieren.

Lazaro (1966) sieht die Gefahr einer Erkrankung in der Kombination von Fett- und Alkoholzufuhr. Howat aus England ermittelte 1960 in Nordamerika bei 53 Patienten 80% Alkoholiker, die eine kalzifizierende Pankreatitis aufwiesen. Im Gegensatz dazu fanden Sors/Lemaigre in den sechziger Jahren nur bei 27% aller Fälle Alkoholismus, was sie dazu veranlaßte, sich gegen den Alkohol als toxische Substanz auszusprechen, während sich Sarles (1963) und Becker (1971) für eine Aufwertung der Bedeutung einsetzen. Die Skala des prozentualen Anteils an der Ätiologie reicht von 17 - 75%. Seitdem Friedreich 1878 von einem "drunkard pancreas" sprach, zweifelt kaum jemand mehr an der Bedeutung dieser Noxe. Ilyers und Keefer (1934) glauben folgenden Mechanismus für die Entstehung einer Entzündung verantwortlich machen zu können:

- Alkohol als Ursache kapillärer Hämorrhagie
- Alkohol als Stimulus im Blut
- Übergriff einer duodenalen Entzündung auf das Organ.

Herfort (1962) ergänzte diese Aufzählung und spricht von einer durch Alkohol bedingten Sekretionserhöhung von Magensaft und Sekretin im Duodenum sowie einem Sphinkterspasmus mit den Folgen eines Refluxes.

Von durch Alkohol veränderten Druckverhältnissen im Ductus pancreaticus berichten Davis und Pirola (1961, 1966), wodurch ein Reflux von mit Alkohol vermengter Galle entsteht, die in dieser Form toxischer wirkt, als alkoholfreie. Diese Beispiele sind nur eingeschränkt akzeptabel, da sie fast ausschließlich auf der Erfahrung aus Tierversuchen basieren. Wie auch immer der pathogenetische Mechanismus ablaufen mag, fest steht, daß Alkohol nach allgemeiner Erfahrung von Autoren, allen voran Sarles, eine bedeutende Rolle spielt, was auch in dieser Arbeit nach-

gewiesen werden soll. Dabei ist die Ätiologie keineswegs gleichmäßig verteilt. Der Prozentsatz der verkalkenden Pankreatitis liegt in den von Sarles ausgeführten Untersuchungen bei 80%. Creutzfeldt (1964, 1970) hat gezeigt, daß bei 20% seiner Patienten mit kalzifizierender Pankreatitis, bei denen kein Alkoholismus vorlag, biliäre Erkrankungen dominierten, Ergebnisse, die sich mit denen von Gambill (1948), Warren und Veidenheimer (1967) in den USA decken. Die beiden besprochenen Ätiologien sind, nach geographischen Gesichtspunkten gegliedert, noch einmal in Tabelle 6 aufgeführt (vgl. "Geographische Verteilung", S. 4):

Tab. 6

	Pat. biliär Alkohol unbek.				Kalzi- fiz.
USA Comfort, 1946/48	56	27	17	12	34%
USA Howard, 1960	109	3	94	12	-
USA Bermann, 1961	123	27	72	24	-
USA Warren, 1962	291	102	68	121	31%
USA White, 1967	179	17	106	56	30%
Südafrika Marks, 1968	113	24	61	28	28%
Prag Merfort, 1963	151	83	7	61	-
Zürich Haemmerli, 1963	13	-	9	4	24%
Dublin Fitzgerald, 1963	53	17	1	35	9%
Marseille Sarles, 1965	106	2	95	9	94%
Paris Mercadier, 1963	163	57	31	75	32%
Manchester Howat, 1965	44	14	2	28	23%
Hamburg Müller-W., 1965	202	39	23	140	-
Zürich Hess, 1968	115	60	40	15	18%
Freiburg Aarau, 1969					
Göttingen Creutzfeldt	60	11	24	25	33%
Total:	1778	483	650	645	

Neben den beiden wichtigsten Ursachen, dem Alkohol und dem Gallensteinleiden, soll noch kurz auf seltenere Ursachen eingegangen werden. Wie bereits erwähnt, spielt die "common channel theory" in früheren Arbeiten eine bedeutende Rolle. Sie hat jedoch nur dann Berechtigung, wenn Pankreas und Gallenwege mit gemeinsamer Papille in das Duodenum einmünden. Eine Ausnahme bildet die Pankreatitis, die durch Keiminvasion und aufsteigende Infektion (Infektionstheorie) entsteht. Es zeigt sich jedoch - und das haben auch Tierexperimente bewiesen - daß zu einer Infektion noch mechanische Faktoren gehören (Mechanische Theorie) (Opie, 1901).

Eine weitere Modifikation der Gangtheorie stammt von Rich und Duff (1936), die nicht von der Galle an sich als Faktor sprachen, sondern von einer Veränderung der physiologischen Druckverhältnisse im Pankreasgang, mit der Folge einer Ruptur und einem Strom von Enzymen ins Gewebe. Fahlränder (1952, 1957) wies auf das Bestehen von Gefäßkrankheiten bei chronischer Pankreatitis hin, wie z.B. Phlebitiden, Thrombosen, Hämorrhagien oder Gerinnungsstörungen.

Wichtig ist auch, daß eine enge Beziehung zwischen Erkrankungen des Pankreas und metabolischen bzw. nutritiven Faktoren besteht, ein Punkt, der in dieser Arbeit neben der Alkoholanamnese besonders interessierte.

Die Verbindung zwischen Fettabusus und Krankheit ist oft diskutiert worden. In 30% von 41 diagnostizierten Fällen wurde von mehreren Autoren eine Erhöhung des Cholesterinspiegels gefunden. Andererseits spielt die Mangel- und Fehlernährung eine Rolle, denkt man an die von Cavazutti und Paradisi (1961) ausgeführten Untersuchungen. Eine Pankreasfibrose ist bei Proteinmangelzuständen wie Kwashi-

orkors, weiterhin bei Colitis ulcerosa und Morbus Crohn nachgewiesen. Neben der sog. "starvation pancreatitis" (Véghelyi, 1958) stehen Avitaminosen und Diarrhoen als auslösender Faktor zur Debatte, und Zuidema (1960) berichtet von einem Proteinmangel bei kalzifizierender Pankreatitis.

6. Pathogenese der Chronischen Pankreatitis

Obwohl Alkohol bei der Ätiologie der chronischen Pankreatitis von großer Bedeutung ist, werden die gleichen Veränderungen auch bei Nichtalkoholikern gefunden. Dies führt zu der Annahme, daß Alkohol nur eine partielle Rolle spielt, indem er einen ruhenden Krankheitsprozeß weckt, oder Vorgänge, die durch andere Faktoren, wie Fehlernährung oder hereditäre Dispositionen, bedingt sind, katalysiert. Die Forschungen Ribeiros et al. (1971), der ein besonderes Protein im Pankreasgang von Patienten mit chronischer Pankreatitis fand, unterstützen diese Hypothese. Sarles (1971) erklärt die Toxizität des Alkohols mit einem Anstieg der Pankreassekretion sowie einer Obstruktion des Pankreasganges oder des Sphinkter Oddi. Diese Erkenntnisse gewann er aus Versuchen mit Ratten, denen man Alkohol verabreicht hatte und bei denen Sarles und seine Mitarbeiter Proteinplaques fanden, die sie als Vorstufe für pathologische Veränderungen an den Gängen des Pankreas betrachteten. Die Anwesenheit von Eiweißen wird zurückgeführt auf eine hohe Konzentration im Pankreassaft nach einer spontanen Ausfällung von Eiweißenzymen, die nach Alkoholgenuß beträchtlich ansteigt.

Somit besteht die Möglichkeit, daß Alkohol durch die erhöhte Eiweißausfällung eine Obstruktion des Gangsystems bewirkt. Auch ist es nicht auszuschließen, daß einige andere Ursachen, wie Hyperparathyreoidismus und Malnutrition,

zu der gleichen Reihenfolge, wie geschildert, führen können.

7. Kalzifizierende Pankreatitis

Obwohl in der bisherigen Besprechung die kalzifizierende Pankreatitis mit einbezogen wurde, weil sie sich klinisch von den anderen Formen nicht unterscheidet, soll sie hier nur kurz erwähnt werden.

Während Sarles in Frankreich und Marks in Südafrika diese Krankheit nur im Zusammenhang mit Alkohol- und Fettabusus fanden, waren es im deutschen Krankengut, wie bereits erwähnt, vorwiegend biliäre Ursachen. Bei 25% der von Creutzfeldt (1970) untersuchten Fälle ergaben sich keine ätiologischen Hinweise. Die Geschlechtsverteilung bevorzugt den Mann im Verhältnis 16:4, das Alter bei Krankheitsbeginn beträgt bei Männern 38,6 Jahre, bei Frauen 61,7 Jahre. Da diese Krankheit den Spätzustand einer chronischen oder chronisch rezidivierenden Pankreatitis darstellt, darf man ihr, zumindest nicht für Mitteleuropa, ausschließlich eine nutritive Ätiologie unterstellen. Auch gibt es keine großen Unterschiede in der Ätiopathogenese. Der wesentlichste Aspekt ist die Anwesenheit von Kalksteinen in den Gängen, wobei es sich um eine Mischung aus Mucus, Mucoproteinen und abgeschiedenen Zellen sowie ausgefällten Kalziumsalzen handelt. Der Ursprung dieser Ablagerungen liegt in der dauernden azinösen Sekretion und der Absonderung des Gangepithels. Die Sekretion stellt eine Matrix dar, an der sich die Kalziumsalze fixieren (vgl. Sarles). Als auslösender Faktor steht ein genetischer Effekt zur Debatte, aber auch akute Entzündungen, wie auch sekretorische und Stauungsfaktoren.

II. Problemstellung

Die äußere Pankreassekretion wird durch die Ernährung in verschiedener Weise beeinflusst, wie aus den Forschungsergebnissen der einzelnen, zum Teil in den vergangenen Kapiteln angeführten Autoren, hervorgeht. Sowohl quantitative Ernährungseinschränkungen bei gleichzeitig qualitativer Nahrungsfaktorenverschiebung (Gülzow 1958, Dieckmann 1949) - als bestes Beispiel dient das bei Kindern auftretende Krankheitsbild des Kwashiorkors - als auch die vermehrte Beanspruchung des exokrinen Pankreas durch zu große oder falsch zusammengestellte Nahrungsmengen - einschließlich Alkohol - führen zu einer Pankreasinsuffizienz, wobei letzteres bisher nicht eindeutig zu klären gewesen war, denn nicht alle Ergebnisse tierexperimenteller Untersuchungen sind auf den Menschen übertragbar. Sicher ist nur, daß die täglich aufgenommenen Nahrungsstoffe einen physiologischen Reiz auf die direkte Pankreassekretion darstellen. Die Frage der Abhängigkeit der Pankreasfunktion von der Ernährung wurde in den sechziger Jahren in Frankreich von Sarles gestellt, der ein Patientenkollektiv hinsichtlich seiner Nahrungsaufnahme explorierte, und dessen Ergebnisse zur allgemeinen Diskussion über die Ätiologie der chronischen Pankreatitis beitrugen. In Deutschland war es Creutzfeldt, der auf diesem Gebiet arbeitete (siehe I.). Die Statistik über die Entwicklung der Ernährung in Deutschland zeigt eine Verlagerung in den Ernährungsge-
wohnheiten von Brot und Kartoffeln zu immer kalorienreicheren Nahrungsmitteln, obwohl der Bedarf an energieliefernden Fetten und Kohlenhydraten im Zeitalter der Industrialisierung und Ökonomisierung an Bedeutung abnimmt.

Beispiele dafür bietet eine Erhebung Wirths (1971), der an einem Kollektiv von Schülern und Studenten aufzeigt, daß diese einen überhöhten Verbrauch an Fetten, Backwaren, Zucker und Fleisch hatten, und daß die drei energieliefernden Nährstoffe in einem Bereich von mehr als 100% über dem Durchschnittsverbrauch lagen, obwohl der Arbeitsumsatz der einzelnen Probanden eher abfiel. Allein 43% der Kalorien wurden in Form von Reinfetten aufgenommen, was zur Adipositas der Personen geführt hatte. Daß auch der Alkoholumsatz in den letzten Jahren gestiegen ist, verdeutlichte Wirth an einer weiteren Gruppe von Versuchspersonen, unter denen einige Energieumsätze von über 7000 Kal. pro Tag aufwiesen, die sie zu mehr als 20% aus alkoholischen Getränken deckten.

Von der Bevölkerung der BRD wurde in den Jahren 1967/68 je Konsument nach dem durchschnittlichen Lebensmittelverbrauch von insgesamt 3005 Kal./Tag etwa 240 Kal. ebenfalls aus alkoholischen Getränken aufgenommen (Wirths 1971). Man könnte aus der Literatur noch zahllose Beispiele dieser Art anführen.

Die eigene Studie soll an dem Krankengut in Nordhessen, in besonderer Weise im Einzugsgebiet Marburg/L., demonstrieren, wie häufig unter den Aspekten des Alkohol- und Nahrungsmittelmißbrauchs, eine chronische und chronisch kalzifizierende Pankreatitis vorkommt und soll ermitteln, ob ein Zusammenhang zwischen Krankheit und Ernährung besteht.

III. Methodik

1. Auswertung der Krankengeschichten von Patienten mit chronischer und chronisch kalzifizierender Pankreatitis

Bei den von mir untersuchten Patienten handelte es sich um Männer und Frauen, die in der Zeit von 1966 bis 1972 in der Medizinischen Universitätsklinik Marburg/L. wegen unklarer Oberbauchbeschwerden behandelt wurden und bei denen röntgenologisch, aus klinischen Befunden sowie dem Sekretin-Pankreozymin-test eine chronische bzw. chronisch kalzifizierende Pankreatitis diagnostiziert worden war. Diese Patienten wurden einbestellt und nach dem Vorbild Sarles' bezüglich ihrer Essensgewohnheiten befragt, um von der Ernährungsanamnese aus Rückschlüsse auf die Erkrankung ziehen zu können. Dabei kam es im besonderen auf den Genuß von Alkohol und Fett an.

34 Patienten wurden ambulant bestellt, 11 für einige Tage stationär aufgenommen, um ihre klinischen Werte zu kontrollieren. Die Personen waren zum größten Teil in der Umgebung Marburgs zu Hause, teilweise reisten sie aber auch aus Nordhessen und den an Hessen angrenzenden Bundesländern Nordrhein-Westfalen, Baden-Württemberg und Niedersachsen an (s. Karte).

Die Krankengeschichten wurden nach klinischen Befunden, Tests sowie Untersuchungsergebnissen und -methoden ausgewertet, wobei folgende Parameter berücksichtigt worden waren:

Alter, Geschlecht, Blutgruppe, Laborwerte, Tests (wie der Schillingtest), Xylose und Fettbestimmung. Weiterhin interessierten der Beruf, Gewichtsverlust oder -zunahme, ferner Operationen und Krankheiten in der letzten Zeit.



Karte

Die mit ● markierten Stellen geben die Heimorte der einbestellten Patienten wieder.

Tabelle 7 gibt einen Überblick über die untersuchten Parameter:

Tab. 7

Art der Operation und Jahr:

Dauer der Krankheit in Jahren:

Akute Schübe:

Frühere Krankheiten:

Histologischer Befund:

Röntgen Duodenum:

Szintigraphie:

Kalzium:

Eisen:

Bilirubin:

Alkalische Phosphatase:

GOT:

Gesamteiweiß:

Hb.:

Hb_E:

Cholesterin:

Triglyceride:

Fettbilanz 3 Tage:

Stuhlgewicht:

Schillingtest:

Vit. A-Test:

Xylose:

Glucosetoleranztest:

Amylase im Serum:

Amylase im Urin:

Elektrophorese:

Die herausgezogenen Ergebnisse wurden tabellarisiert und in ein vorgedrucktes Schema eingetragen.

2. Befragung zweier Krankenkollektive und eines
Personenkreises gesunder Probanden

Das Zweite war, einen Fragebogen für die Ernährungsanamnese zu erarbeiten, der den täglichen Speiseplan der Patienten, gegliedert in Frühstück und Abendbrot einerseits, Mittagessen andererseits (s. Muster) enthielt. Aufgrund der detaillierten Fragestellung mußte die Exploration mündlich

erfolgen, weil die Patienten mit den Mengenangaben von Speisen, die vorher gewogen und standardisiert wurden, nicht vertraut waren. So konnte man ihnen die Antwort durch Beispiele und Hilfen erleichtern. Nach der Nährwerttabelle der "Deutschen Gesellschaft für Ernährung EV" erfolgte bei jedem Patienten die Berechnung der Eiweiß-, Fett-, Kohlenhydrat- und Alkoholgengen, sowie der Gesamtkalorien, die er täglich zu sich nahm, wobei die Gruppen je nach Krankheitsbild einer chronischen bzw. chronisch kalzifizierenden Pankreatitis unterteilt blieben.

Diese Kranken wurden einem gesunden Vergleichskollektiv gegenübergestellt und zwar in der Weise, daß für jeden Kranken zwei Gesunde befragt wurden, um optimale Vergleichsmöglichkeiten zu schaffen. Vorbedingung war, daß die gesunden Probanden keine Magen-Darm-, Leber-Galle- oder Stoffwechselkrankheiten haben durften. Die gesunden Männer und Frauen wurden nach gleichen Altersstufen ($\pm$ 2 Jahre) und Geschlecht ausgewählt, wobei auch auf Konstitution und Lebensweise geachtet worden war. Dieses Kollektiv, das rund 60 Personen umfaßte, wurde von mir aufgesucht und in gleicher Weise nach dem Schema der Ernährungsbögen befragt, wie das Krankenkollektiv. Auch hier errechnete ich die Nährwerte und stellte sie denen aus der ersten Serie gegenüber. Schließlich erfolgte noch ein Vergleich der Energiewerte beider Pankreatitisformen untereinander, wobei unterteilt wurde zwischen der Ernährungsweise vor Beginn der Krankheit sowie nach der Erkennung und Behandlung derselben. Ein Computer wertete alle Daten aus und ermittelte Durchschnittswert, Standardabweichung und Signifikanz.

Ernährungsanamnese

Name:

Alter:

Geschlecht:

A) Frühstück und Abendbrot:

- 1) Wieviel Scheiben Brot essen Sie?
- 2) Welches Brot essen Sie vorwiegend?

Graubrot:

Weißbrot, Brötchen, Gebäck:

Schwarzbrot:

- 3) Welchen Brotaufstrich wählen Sie?

Margarine:

Butter:

Schmalz:

Nougat, bzw. Schokoladencreme:

- 4) Welchen Brotbelag bevorzugen Sie?

Aufschnitt (mager, fett):

Schinken oder Speck:

Käse:

a) Vollfett:

b) Halbfett:

c) Magerkäse:

Fisch:

Ei:

Marmelade bzw. Honig:

Fleisch (mager, fett):

Streichwurst (Mett, Kalbsleber, Tee, Zwiebel)

Quark (Vollfett, Mager):

- 5) Sonstiges:

Wie dick streichen Sie Ihren Brotaufstrich?

a) stark:

b) mittel:

c) dünn:

- 6) Wieviele Scheiben Brotbelag nehmen Sie?

a) eine, zwei, drei und mehr:

- 7) Was essen Sie außerdem zum Frühstück?

Müsli:

Corn-Flakes:

Griesbrei:

- 8) Warme Mahlzeiten:

Was und wieviel trinken Sie zum Frühstück?

Kaffee:

Tee:

Milch (Buttermilch, H-Milch):

Säfte:

Alkohol, wenn ja, wieviel?

was?

- 9) Essen Sie regelmäßig morgens?

E) Mittagessen:

Essen Sie vorwiegend:

Fleisch, wenn ja, welches?

Schweinefleisch, mager, fett,
mittelfett, sehr fett.

Rindfleisch, mager, fett.
mittelfett, sehr fett.

Kalbfleisch mittelfett.

Hammelfleisch mittelfett.

Blutwurst mager, fett.

Fleischwurst:

Leberkäse:

Geflügel:

Fisch a) Bratfisch:

b) Kochfisch:

Was essen Sie als Beilage?

Kartoffeln, wenn ja, wieviele?

Knödel oder Klöße, wenn ja, wieviel?

Pommes frites ?

Sonstige Teigwaren?

Gemüse, wenn ja, welches? Mit Mehl, ohne?

Salate, wenn ja, welche?

Essen Sie zuvor eine Suppe?

wenn ja, welche?

Essen Sie einen Nachtisch, wenn ja, was?

Trinken Sie etwas zum Essen, wenn ja, was und
wieviel?

Essen Sie zwischen den Mahlzeiten noch etwas?
Obst, Schokolade, Bonbons, Pralinen,
sonstiges:

Trinken Sie zwischen den Mahlzeiten etwas?

Bier: wieviel?

Milch: " "

Säfte: " "

Wein: " "

Schnaps " "

Kaffee: " "

Tee: " "

Nehmen Sie Ihre Mahlzeiten regelmäßig ein?

Gesamteiweiß:

Gesamtfett:

Gesamtkohlenhyd.

Gesamtkalorien:

3. Studium von Sektionsprotokollen im Hinblick auf Pankreaserkrankungen als Todesursache

Der dritte Teil der Arbeit bestand darin, durch das Studium von Sektionsprotokollen am Pathologischen Institut der Universität Marburg/L. zu ermitteln

- wie oft Pankreatitis oder Pankreaskarzinom in den Jahren 1961 - 1970 als Todesursache aufgetreten waren,
- wie häufig chronische Pankreatitis, Pankreasnekrose, akute Pankreatitis, Fibrose, Mukoviszidose und Papillenkarzinom im Sektionsgut der letzten 10 Jahre gefunden wurden.

IV. Ergebnisse

1. Auswertung und Vergleich der klinischen Laborwerte und der anamnestischen Befunde

Die Gesamtzahl der wegen einer chronischen und chronisch kalzifizierenden Pankreatitis in der Medizinischen Universitätsklinik Marburg in den Jahren 1966 - 1972 behandelten Personen, deren Krankheit auch dort diagnostiziert worden war, betrug 45, darunter 9 Frauen. Innerhalb dieser Gruppe stellte man bei 17 von ihnen eine kalzifizierende Pankreatitis fest, darunter auch bei 2 Frauen, während die übrigen 28, darunter 7 Frauen, zur chronisch nicht kalzifizierenden Form, also einem frühen Stadium der Krankheit, gerechnet wurden (s. Tab. 8).

Tab. 8

	<u>Chronische Pankr.</u>	<u>Chronisch kalzifizierende Pankr.</u>
	28	17
weiblich:	7	2
männlich:	21	15
		Total: 45

Innerhalb der ersten Gruppe ermittelte ich aus der Anamnese 3 Patienten mit Ulcera duodeni, einen mit Diabetes mellitus und eine weitere Person mit Hyperparathyreoidismus. In der zweiten Gruppe, d.h. der mit nicht kalzifizierender Pankreatitis, waren es 3 Patienten mit einem Ulcus duodeni und die gleiche Anzahl mit einem Diabetes. Die relativ seltene Erkrankung einer Mucoviszidose lag bei einer Patientin und 2 männlichen Probanden vor. Diese Krankheiten können der Wahrscheinlichkeit nach als Begleiterkrankungen bzw. Initialfaktoren einer Pankreatitis aufgefaßt werden. Da von Anfang an eine Unterteilung dieser beiden Gruppen vorgenommen worden war, sollen zunächst beide, die kalzifizierende Pankreatitis als Serie A bezeichnet, und die nicht verkalzende Form als Serie B behandelt, getrennt besprochen, und anschließend gegeneinander abgewogen werden.

Beim Studium der Krankengeschichten interessierten die im Kapitel "Methodik" aufgeführten Werte, allen voran Alter, Gewicht und Blutgruppe.

a) Serie A: Chronisch kalzifizierende Pankreatitis

Das Alter der Männer, bezogen auf das Jahr des letzten Krankenhausaufenthaltes, lag zwischen 28 und 71 Jahren, was ein Durchschnittsalter von 46,7 Jahren ergibt, das der Frauen zwischen 29 und 67 Jahren, mit einem Durchschnitt von 48 Jahren. Unter ihnen waren also die äl-

teren Jahrgänge häufiger vertreten als bei den Männern. Wichtiger aber war die Altersangabe bei Ausbruch der Krankheit. Bei den männlichen Patienten betrug das Durchschnittsalter 43,9 Jahre, bei den Frauen 44,5 Jahre (siehe Abb. 1a).

Das Gewicht war insofern von Bedeutung, als es erlaubte, Rückschlüsse auf die Ernährungsweise zu ziehen.

Der größte Teil des Patientenkollektivs rekrutierte sich aus unteren bis mittleren sozialen Schichten (Arbeiter, Handwerker, Angestellte) und legte großen Wert auf eine Uppige Ernährung.

In der folgenden Tabelle sind Gewicht und Körpergröße aufgeführt:

Tab. 9 (Chronisch kalzifizierende Pankreatitis)

Name	Gewicht/kg.	Körpergröße/cm.	Name	Gewicht/kg.	Körpergr./cm.
O.G.	71,7	190	H.H.	47,0	174
W.L.	61,5	180	G.B.	54,5	173
R.K.	57,3	170	H.B.	86,2	180
K.S.	69,6	187	H.F.	67,8	183
H.H.	78,0	180	S.S.	46,2	169
M.L.	60,0	172	H.B.	57,4	184
E.M.	69,6	?	H.O.	61,9	170
L.K.	53,7	169	G.S.	56,6	171

13 Patienten hatten Untergewicht, 2 Personen wogen zuviel, bei zwei weiteren konnten aufgrund der Unvollständigkeit der Krankengeschichten keine genauen Angaben gemacht werden.

Alter der Patienten mit chronisch nicht kalzif. Pankreatitis

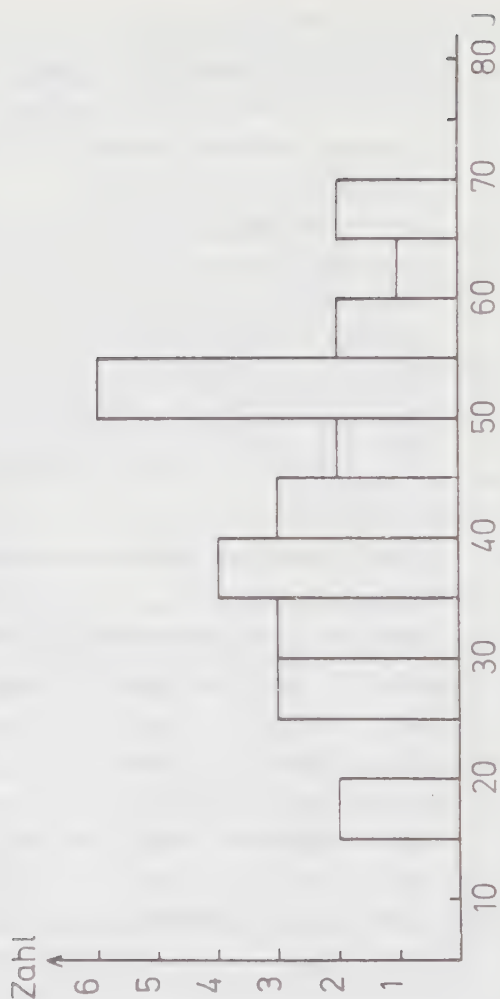


Abb. 1

Alter der Patienten mit chronisch nicht
kalzifizierender Pankreatitis.

Abszisse: Angabe der Altersstufen.

Ordinate: Anzahl der Patienten.

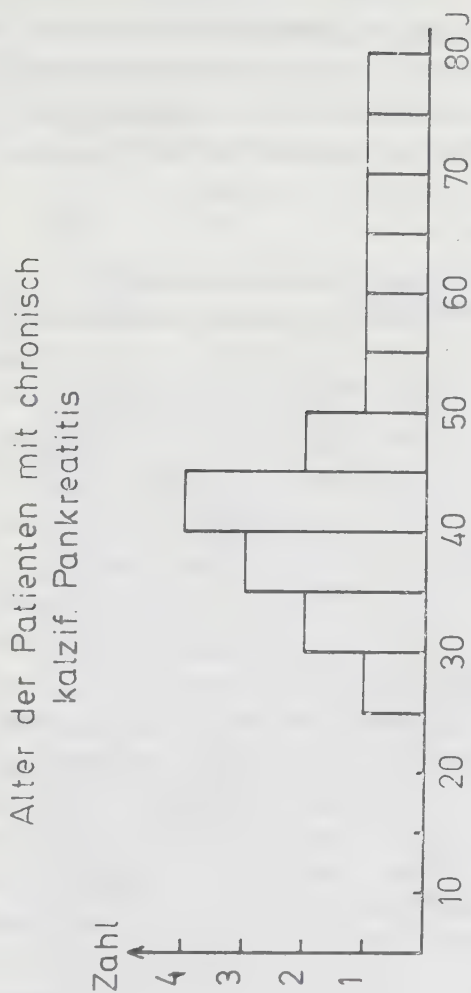


Abb. 1a

Alter der Patienten mit chronisch
kalzifizierender Pankreatitis.

Abszisse: Angabe der Altersstufen.

Ordinate: Anzahl der Patienten.

Die Blutgruppenverteilung spielt bezüglich der Ätiologie der Krankheit keine Rolle, sie wurde daher auch nur im Rahmen der Routineuntersuchung ermittelt und in diesen Bericht aufgenommen. Die Zahl der Personen betrug in diesem Fall 16, da von einem Patienten keine Akte mehr aufzufinden war.

Tab. 10

Blutgruppe:	0	A	B	AB
Zahl	: 7	8	1	-
%	: 43,7	50	6,3	-

Größere Bedeutung wurde den Laborwerten beigemessen. Die folgenden Zahlen und Tabellen erheben jedoch keinen Anspruch auf Vollständigkeit, denn nicht bei allen Patienten war jeder für dieses Krankheitsbild ausgewählte Wert ermittelt worden. Die Angaben beziehen sich somit nur auf die Anzahl der untersuchten Patienten.

Kalzium: Von den 16 Personen der Serie A wurde bei 14 der Kalziumwert bestimmt. Die Messung ergab, daß der Serumspiegel bei 5/14 (35,7%) unter 8mg% lag, während er bei allen Übrigen im Normbereich zu finden war. (vgl. Abb. 2). Die Hypokalzämie ist wahrscheinlich infolge einer Bindung von Kalzium an freigesetzte Fettsäuren entstanden, wobei die Gefahr einer Tetanie erwähnt werden muß. Der Verlust von Kalzium, wie auch der anderer Substanzen, ist auf eine Elektrolyt- und Wasserverschiebung durch Erbrechen, Diarrhoen und Flüssigkeitsabstrom ins Darmlumen zurückzuführen.

Der Eisenwert wurde bei 11 Patienten ermittelt. Dabei stellte sich bei 7 von ihnen (7/11) ein erhöhter Wert heraus, der aufgrund einer durch Pankreasenzymmangel be-

dingten Resorptionsstörung für Eisen mit dem Ergebnis einer Hämosiderose entstanden sein könnte (vgl. Abb. 2).
Bilirubin: Von 13 untersuchten Patienten lag nur bei einem (1/13) ein etwas erhöhter Wert vor (s. Tab. 11).

Tab. 11

0,7; 0,5; 0,5; 0,7; 0,3; 0,3; 1,0; 0,5; 1,25; 0,3; (mg%)
0,5; 0,8; 0,3; -; -; -; -; (mg%)

Die alkalische Phosphatase, bei allen 16 Versuchspersonen gemessen, war in 6/16 der Fälle erhöht.

Interessanterweise kann man bei dem Probanden, der den höchsten Phosphatasewert aufweist, auch eine Erhöhung des Gallenfarbstoffes beobachten (1,25 mg%), was die Frage aufwirft, ob nicht auch eine biliäre Beteiligung vorliegt. Der histologische Befund ergab bei ihm Veränderungen einer beginnenden Zirrhose, rein röntgenologisch zeigte sich eine Hepatomegalie, während der Nachweis einer Cholelithiasis nicht erbracht werden konnte.

Die Transaminasen waren bei demselben Patienten im Normbereich, bei 3 anderen Personen (3/16) wurden jedoch erhöhte Werte gefunden (vgl. Abb. 3).

Die Untersuchung des Gesamteiweißes ergab bei 3/16 einen zu niedrigen Wert. Die Tatsache einer Dysproteinämie wurde auch bei den Albumin- α_1 - und γ -Globulinwerten festgestellt. Der Albuminwert lag bei 13/16 zu niedrig, jedoch nicht bei den Personen, die bereits pathologische Leberwerte aufwiesen, während die γ -Globuline bei 8/16 als zu hoch bezeichnet werden konnten.

Die Bestimmung des Cholesterins war ohne Signifikanz. Von größerer Bedeutung im Hinblick auf eine exkretorische Pankreasinsuffizienz, dem sog. Malabsorptionssyndrom, wie es oft bei Pankreaserkrankungen vorkommt, ist die

Chronisch kalzif. Pankreatitis

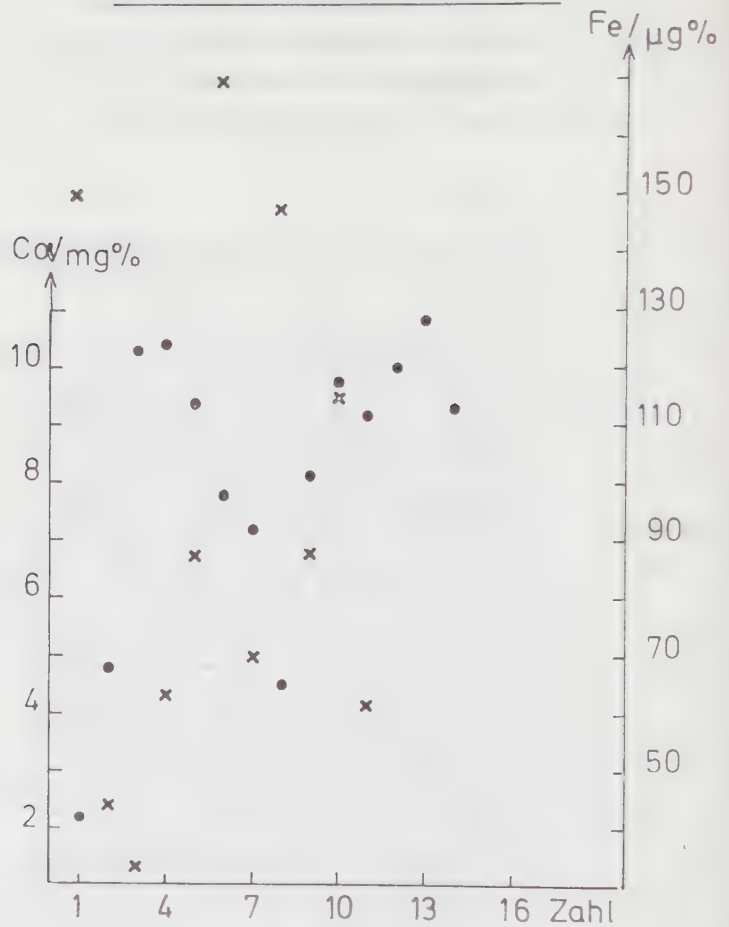


Abb. 2

Patienten mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis.

Abszisse: Anzahl der Patienten.

Ordinate links: Darstellung der Kalziumwerte (mg%) = x

Ordinate rechts: Darstellung der Eisenwerte (µg%) = •

Chronisch kalzif. Pankreatitis

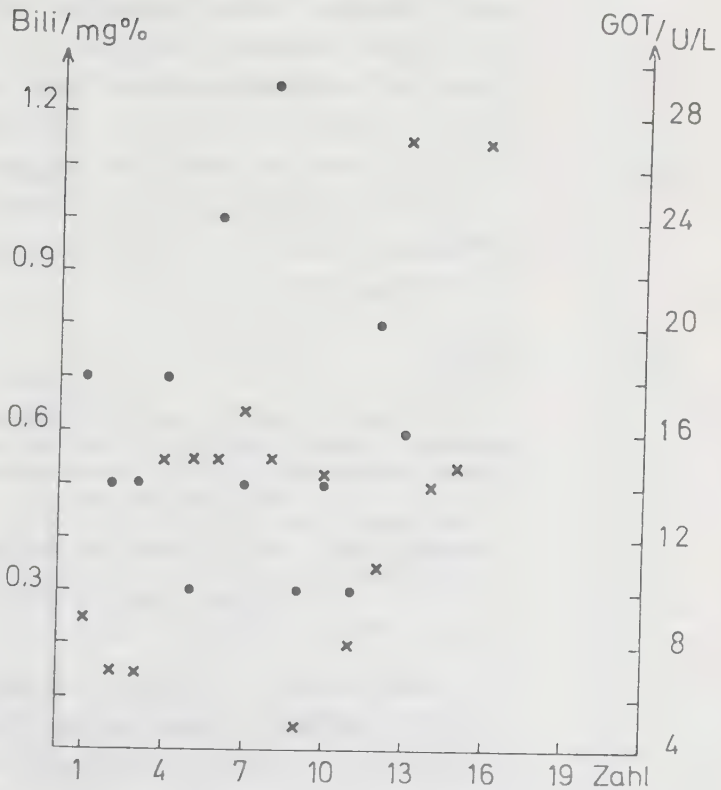


Abb. 3

Patienten mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis.

Abszisse: Anzahl der Patienten.

Ordinate links: Darstellung der Bilirubinwerte (mg%) = •

Ordinate rechts: Darstellung der Glutamat-Oxalacetat-Transaminasen (U/L) im Serum = x

Stuhl-Fettbestimmung, wobei die Stuhlmenge unter 700 g, die Fettkonzentration im Stuhl unter 21 g liegen sollte, um ein solches Syndrom ausschließen zu können. Bei 13 Patienten war das Stuhlgewicht bestimmt worden, 5/13 zeigten voluminöse Stühle, bei 10/13 lag der Fettgehalt über der zulässigen Grenze (vgl. Abb. 4). Für die Diagnose einer Pankreatitis sind auch die Amylasewerte im Urin und Serum nicht unbedeutend. Von jeweils 14 der untersuchten Patienten wurden bei 7/14 Erhöhungen im Serum, bei 6/14 ein Anstieg der Diastasen im Urin beobachtet.

Tab. 12

Amylase im Serum: 90,80, 57,58, 684,906, 31,90, 123,1200,
565,2160, 602,270 S.E.
Amylase im Urin : 415,2,4, 289,292, 720,6000, 160,477,
320,148, 1200,99, 4760,12100 S.E.

Der Schillingtest, bei 2 Patienten abgenommen, war negativ. Ebenfalls unauffällig zeigte sich der Glucosetoleranztest, der bei 13 Personen als diagnostisches Hilfsmittel diente.

Der Xylosetest war in 3 Fällen pathologisch, ein weiterer Patient hatte einen zu hohen Neutralfettspiegel.

Bei der persönlichen Befragung gaben 3 Patienten an, sie hätten in der Zeit vom Beginn der Krankheit bis zum Zeitpunkt des letzten Krankenhausaufenthaltes einen akuten Anfall gehabt, während ein weiterer Patient von 2 bis 3 akuten Schüben sprach. Die anderen Personen machten nur

Chronisch kalzif. Pankreatitis

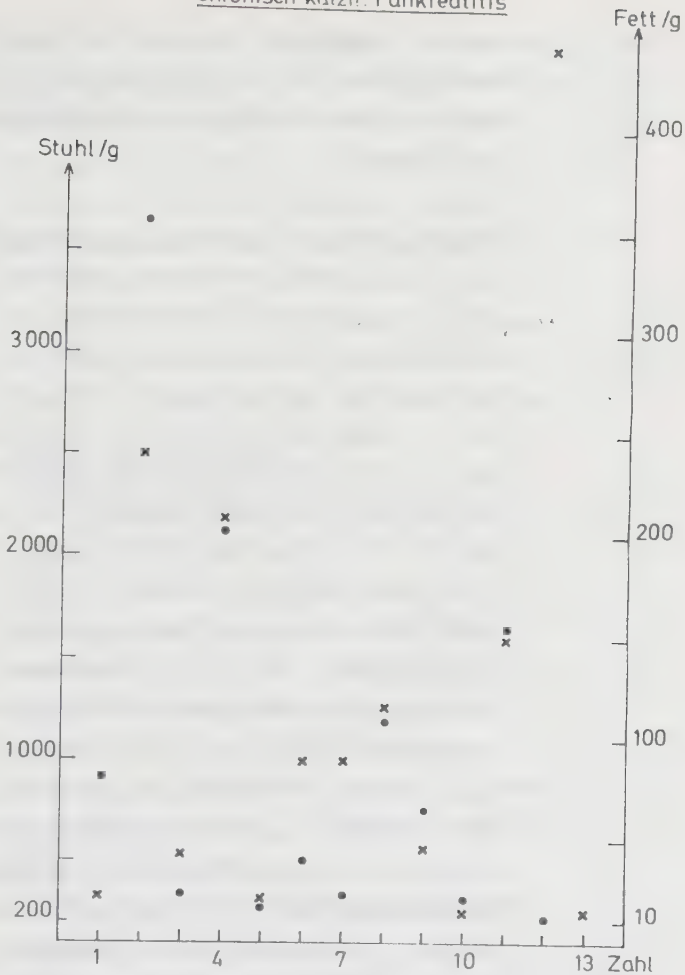


Abb. 4

Patienten mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis.

Abszisse: Anzahl der Patienten.

Ordinate links: Darstellung der ausgeschiedenen Stuhlmengen in Gramm. = •

Ordinate rechts: Darstellung der im Stuhl ausgeschiedenen Fettmengen in Gramm. = +

ungenau Angaben oder klagten über dauernd gleichbleibende Beschwerden. Die Krankheitsdauer variierte zwischen 3 und 12 Jahren mit einem Häufigkeitsgipfel von 5 Jahren.

b) Serie B: Chronisch nicht kalzifizierende Pankreatitis

Die Serie B umfaßte 28 Personen, darunter 5 Frauen, deren Alter zwischen 18 und 69 Jahren lag (Durchschnitt 50,7), während das Durchschnittsalter der Männer 42 Jahre betrug. Ein Vergleich dieser Zahlen mit denen der Serie A ergibt, daß das Alter der Frauen in der ersten Serie unter dem der Serie B liegt, während das Verhältnis bei den Männern genau umgekehrt ist (Serie A: 46,7 J., Serie B: 42 J.). Das Alter bei Beginn der Krankheit in dieser Serie betrug durchschnittlich 45,7 Jahre beim weiblichen Klientel, bei den Männern 35,7 Jahre. Die Vergleichszahlen der Serie A liegen einmal unter, das andere Mal über denen dieser Serie (vgl. Abb. 1). Beim Errechnen von Körpergröße und Gewicht wiesen 7/28 Untergewicht auf, 17 Patienten wogen zuviel, teilweise um mehr als 10,0 kg, was ein umgekehrtes Verhältnis zur Serie A bedeutet. Der Vergleich der Blutgruppen ergab Unterschiede in der Verteilung der Gruppen A und O. Während in der ersten Serie die Blutgruppe A mit 50% am häufigsten vertreten war, ist es in dieser Serie die Gruppe O mit 46,4% (12/28), gefolgt von A mit 35,7% (9/28) sowie B (4/28) und AB (1/28).

Bei den jetzt zu besprechenden Laborwerten bedeuten die Angaben in den Klammern die Vergleichszahlen der ersten Serie.

Der Kalziumspiegel war bei 1/28 der untersuchten Patienten

erhöht und lag über dem Normwert von 10,5 mg%, während er bei den übrigen Patienten im oder sogar unter dem Normbereich gefunden wurde und zwar bei 13/28 (11/14).

Der bei 21 Personen gemessene Eisenwert konnte bei 8/21 als pathologisch angegeben werden (7/11).

Bei weiteren 7/28 lag der Wert unter 90 μ g% (7/16) (vgl. Abb. 5).

Der bei 25 Patienten ermittelte Bilirubinwert zeigte in 2/25 Fällen einen Anstieg (1/16), darunter bei einem Patienten mit Leberzirrhose (vgl. Tab. 13, Abb. 6).

Tab. 13 (Bilirubin mg%)

0,6	0,4	0,4	0,4	0,3	0,8	0,9	0,3	0,4	1,15	0,7
1,0	0,8	0,7	2,1	0,6	0,7	1,0	0,5	0,9	1,0	0,3
0,9	0,5	0,7								

Die alkalische Phosphatase, bei 25 Patienten untersucht, unterschied sich in der pathologischen Häufigkeit mit 20% (6/25) von der ersten Serie (6/16).

In den Fällen der erhöhten Phosphatase- bzw. Bilirubinwerte gab es keine Übereinstimmung mit einer gleichzeitigen Entgleisung der Transaminasen, die nur bei 7/28 (3/16) erhöht waren.

Bei der Berechnung des Gesamteiweißes fielen keine bedeutenden Veränderungen auf.

In der Elektrophorese wiesen 16/28 (3/16) eine Hypalbuminämie auf, die α_1 -Globuline waren bei 6/28 zu niedrig (3/16), die γ -Globuline bei 50% (14/28) der Patienten (8/16) zu hoch.

Wurde im ersten Untersuchungsgut kein pathologischer Cholesterinwert gefunden, so waren in dieser Gruppe 3 von 18 gemessenen Werten erhöht.

Chronisch nicht kalzif. Pankreatitis

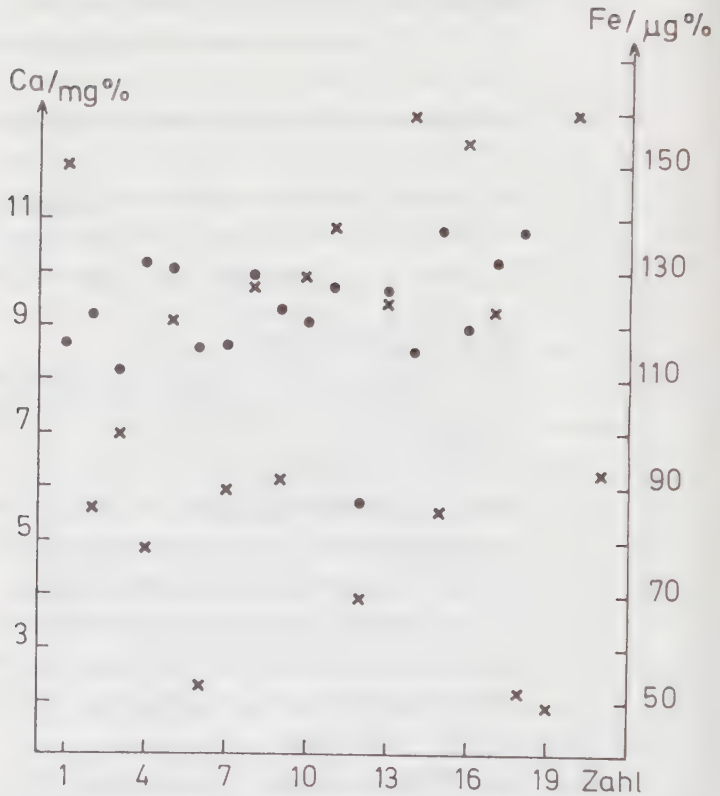


Abb. 5

Patienten mit nicht kalzifizierender Pankreatitis.

Abszisse: Anzahl der Patienten.

Ordinate links: Darstellung der Kalziumwerte (mg%) = •

Ordinate rechts: Darstellung der Eisenwerte (µg%) = +

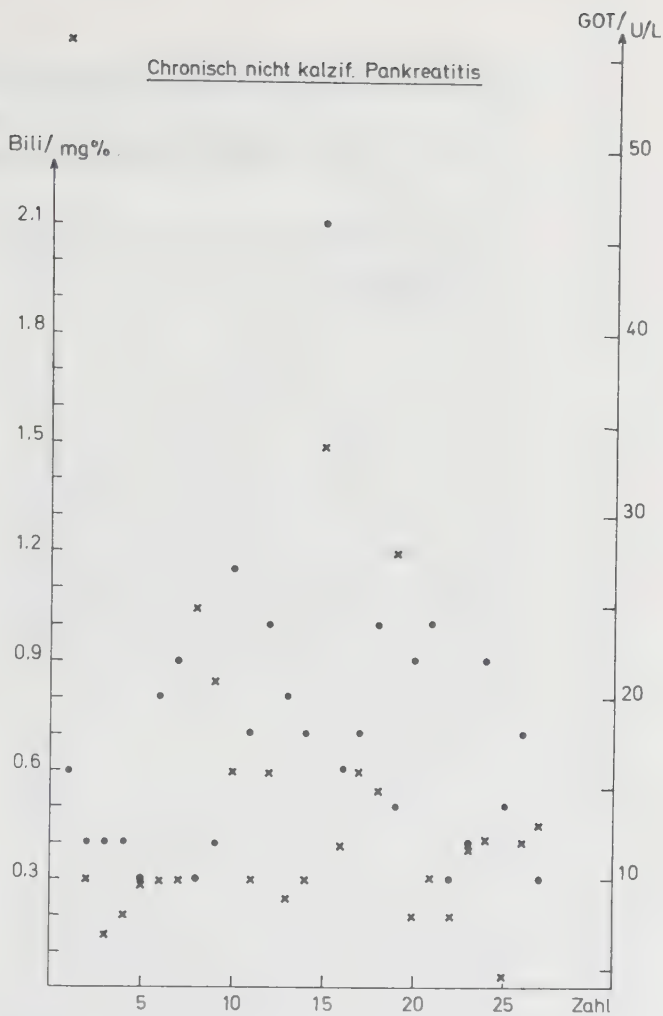


Abb. 6

Patienten mit nicht kalzifizierender Pankreatitis.

Abszisse: Anzahl der Patienten.

Ordinate links: Darstellung der Bilirubinwerte (mg%) = o

Ordinate rechts: Darstellung der Glutamat-Oxalacetat-
Transaminasen (U/L) im Serum = +

Bei der wichtigen Messung der Stuhl-Fettbilanz fanden sich bei 8 von 14 Patienten anormal hohe Stuhlwertmengen und bei 7/14 eine erhöhte Fettkonzentration (5/13, 10/13) (vgl. Abb. 7).

Die Serumamylasen waren bei 2/21 Personen (8/16) erhöht, die Urinamylasen bei einer von 19 untersuchten Patienten (6/14). (Vgl. Abb. 6).

Alle Tests, mit Ausnahme des Xylosetests, den ich in zwei Fällen als außerhalb der Norm stehend bezeichnen möchte, ergaben keine bedeutende Werte.

Nach der Dauer der Krankheit befragt, gaben die Probanden Zeiten zwischen 2 und 14 Jahren an (3 und 12 Jahren), wobei am häufigsten das Intervall von 4 Jahren (5 Jahren) angegeben wurde. 5 Patienten (3) berichteten über einen akuten Schub, 2 Personen bekamen in dieser Zeit zwei Schübe (1), und ein Patient klagte über acht Schmerzattacken.

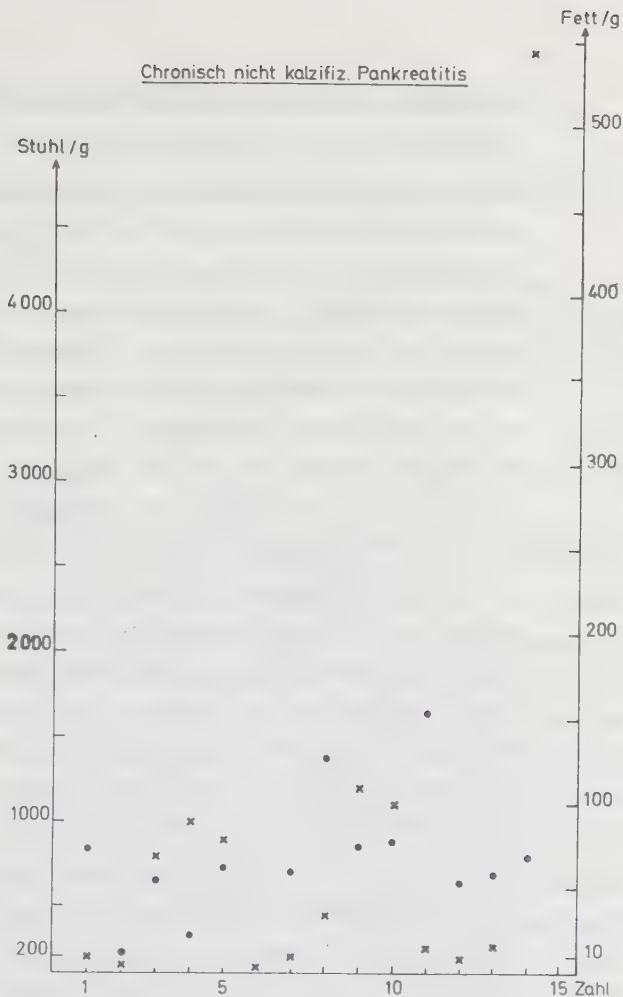


Abb. 7

Patienten mit nicht kalzifizierender Pankreatitis.

Abszisse: Anzahl der Patienten.

Ordinate links: Darstellung der ausgeschiedenen Stuhl-
mengen in Gramm. = •

Ordinate rechts: Darstellung der im Stuhl ausgeschie-
denen Fettmengen in Gramm. = +

2. Auswertung und Vergleich der ernährungsanamnестischen Ergebnisse

Die 45 Patienten mit chronischer bzw. chronisch kalzifizierender Pankreatitis wurden zur Ermittlung einer Ernährungsanamnese in die Marburger Medizinische Universitätsklinik einbestellt. Trotz mehrmaligem Anschreiben trafen nicht alle Patienten ein. Die Unfähigkeit zeitlicher Koordination mit Beruf und Privatleben wurde als Entschuldigung angegeben. In drei Fällen meldeten Angehörige den inzwischen eingetretenen Tod des Patienten, weitere 6 Personen waren mit unbekanntem Ziel verzogen, so daß von den restlichen 36 Probanden 31 Patienten erschienen, darunter 11 mit kalzifizierender Pankreatitis. Anhand der von ihnen angegebenen täglichen Speisepläne, berechnete ich den Verbrauch der Nährstoffe sowie den Alkoholkonsum und zwar einmal vor Ausbruch der Krankheit, zum zweiten, nachdem man sie gesichert und eine entsprechende Therapie, z.B. Diät, angeordnet hatte. Damit sollte geprüft werden, ob eine Veränderung in der Ernährung nach Erkennen der Lage eingetreten war oder ob die Patienten die gleichen Eßgewohnheiten beibehalten hatten. Das Durchschnittsalter der Männer in beiden Gruppen betrug 42,3 Jahre, das der 7 Frauen 50,8 Jahre, was für die Gruppe A (kalzifizierende Pankreatitis) ein Durchschnittsalter von 42 Jahren bedeutet, für die zweite Serie (nicht kalzifizierende Pankreatitis) 44,9 Jahre im Mittel. Auffallend in beiden Gruppen war der hohe Anteil an 30-jährigen Patienten (s. Abb. 1 und 1a).

a) Ernährungsdaten der chronischen und chronisch
kalzifizierenden Pankreatitis zusammen

Die Serien A und B wiesen zusammen folgende Werte auf:

Tab. 14

	<u>Chron. kalzif. P.</u>	<u>Nicht kalzif. P.</u>	<u>p</u>
Eiweiß/g	: 112,83 $\pm$ 66	91,28 $\pm$ 60	> 0,25
Fett/G	: 156,23 $\pm$ 94	131,12 $\pm$ 109	> 0,4
KH./g	: 325,37 $\pm$ 104	329,10 $\pm$ 188	< 0,20
Alkohol/g	: 97,27 $\pm$ 52	56,28 $\pm$ 93	< 0,20
Kalorien			
einschl. Alk.:	3811,33 $\pm$ 1650	3293,00 $\pm$ 1450	< 0,15

Vergleicht man beide Serien miteinander, so ergeben sich bei den meisten Werten nur geringe Unterschiede, wie z.B. beim Fettverbrauch, der in beiden Serien zu hoch ist, oder bei der Kalorienzahl, wobei sich eine Differenz von 500 Kal. zwischen den Serien ergibt. Auffallend ist, daß die Patienten mit kalzifizierender Pankreatitis eine höhere Energieaufnahme hatten als die der zweiten Gruppe, mit Ausnahme des Kohlenhydratverbrauchs. Die durchschnittliche Kalorienzahl beider Krankenkollektive zusammen, einschließlich der durch Alkohol bedingten Mengen, konnte mit 3586,40 $\pm$ 1520 Kal. angegeben werden. Nach Abzug der Alkoholkalorien blieben immerhin noch 3160,30 $\pm$ 1550 Kal. übrig, was jedoch ohne Signifikanz war.

Die Tabellen 15 und 16 geben einen Überblick über den Energieverbrauch beider Serien zusammen vor und nach Beginn der Krankheit (vgl. Abb. 8 - 11).:

Tab. 15 (Ernährung vor Beginn der Krankheit)

Nährstoffe	Patientenzahl	%	Verbrauch /g
Eiweiß	18	(58,1)	20 - 100
	11	(35,4)	100 - 200
	2	(6,4)	200 - 300
Fett	12	(38,7)	50 - 100
	14	(45,1)	100 - 200
	5	(16,1)	200 - 400
Kohlenhydrate	10	(32,2)	100 - 200
	11	(35,4)	200 - 300
	5	(16,1)	300 - 400
	5	(16,1)	> 400
Alkohol	6	(19,3)	> 100
	14	(45,1)	< 100
	11	(35,4)	-
Kalorien, einschl. Alkohol	5	(16,1)	1000 - 2000
	9	(29,03)	2000 - 3000
	8	(25,8)	3000 - 4000
	2	(6,4)	4000 - 5000
	7	(22,5)	5000 - 6000

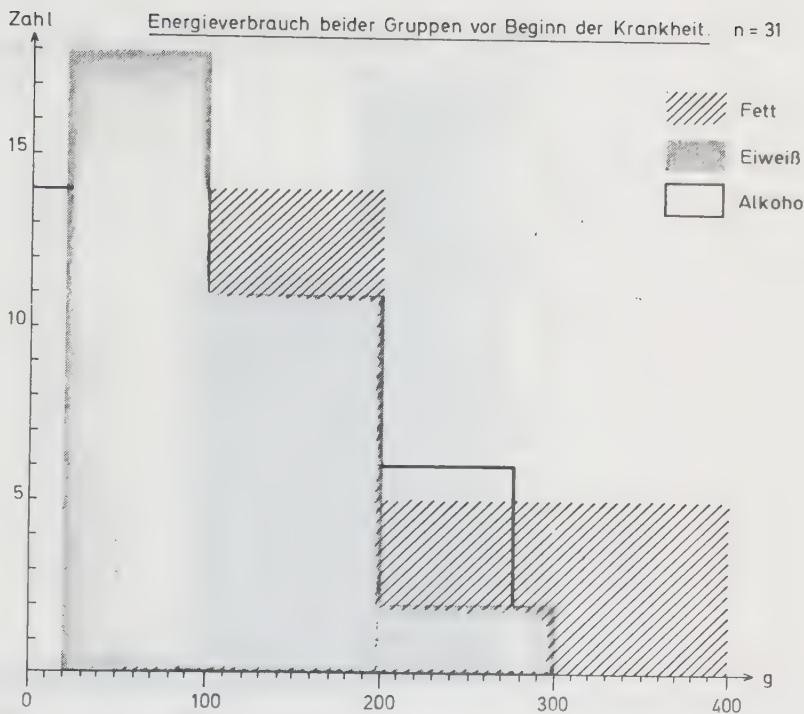


Abb. 8

Patienten mit chronischer und chronisch kalzifizierender Pankreatitis. Energieverbrauch beider Gruppen zusammen vor Erkennung der Krankheit (n = 31).

Abszisse: Mengenangaben der Energiestoffe in Gramm.
(Fett, Eiweiß, Alkohol)

Ordinate: Anzahl der Patienten.

Beispiel: 18 Patienten wiesen einen Eiweißverbrauch von
20 - 100 g pro Tag und Kopf auf.

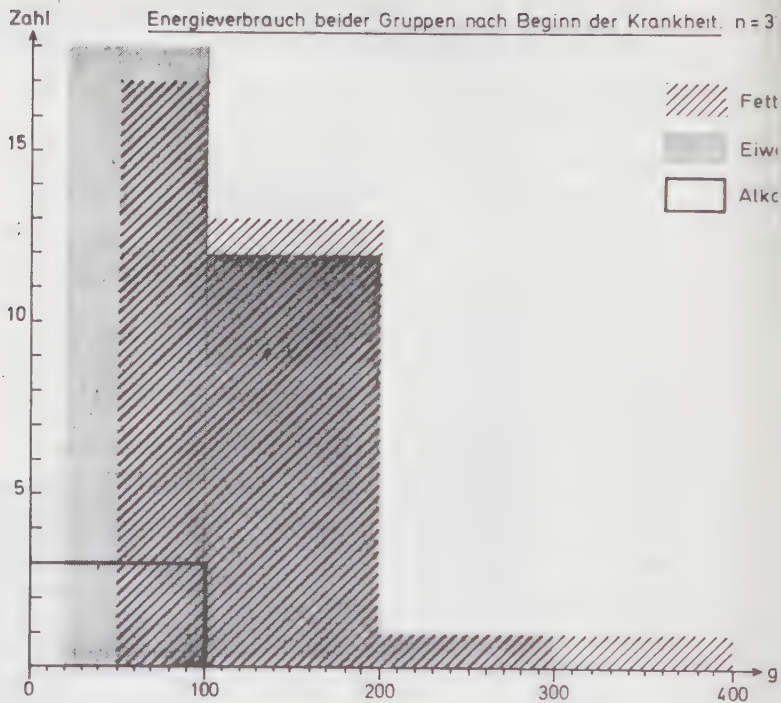


Abb. 9

Patienten mit chronischer und chronisch kalzifizierender Pankreatitis. Energieverbrauch beider Gruppen zusammen nach Erkennung der Krankheit (n = 31).

Abszisse: Mengenangaben der Energiestoffe in Gramm.
(Fett, Eiweiß, Alkohol)

Ordinate: Anzahl der Patienten.

Beispiel: 17 Patienten weisen heute einen Fettverbrauch von 50 - 100 g pro Tag und Kopf auf.

Kalorienverbrauch vor Krankheitsbeginn $n = 31$

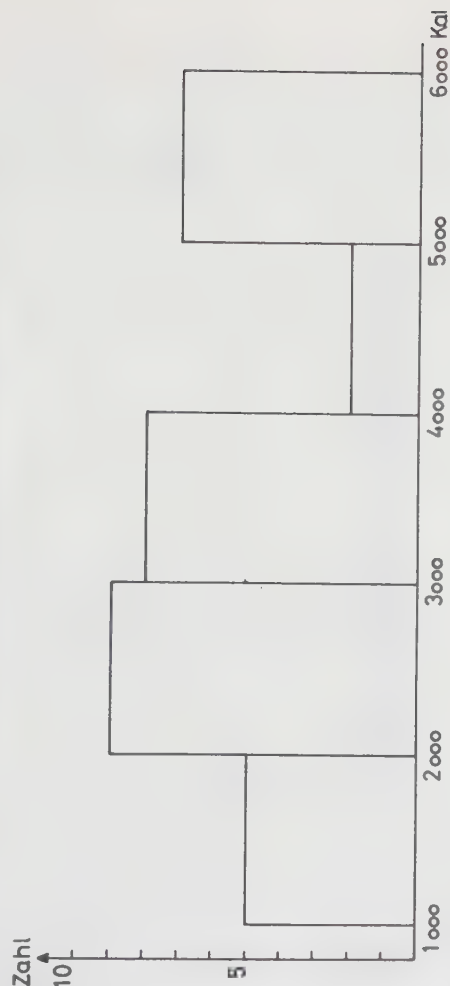


Abb. 10

Patienten mit chronischer und chronisch kalzifizierender Pankreatitis. Kalorienverbrauch beider Gruppen zusammen vor Erkennung der Krankheit ($n = 31$).

Abszisse: Energieaufnahme in Kalorien.

Ordinate: Anzahl der Patienten.

Beispiel: 5 Patienten wiesen einen Kalorienverbrauch von 1000 - 2000 Kal. pro Tag und Kopf auf.

Kalorienverbrauch nach Krankheitsbeginn n = 31

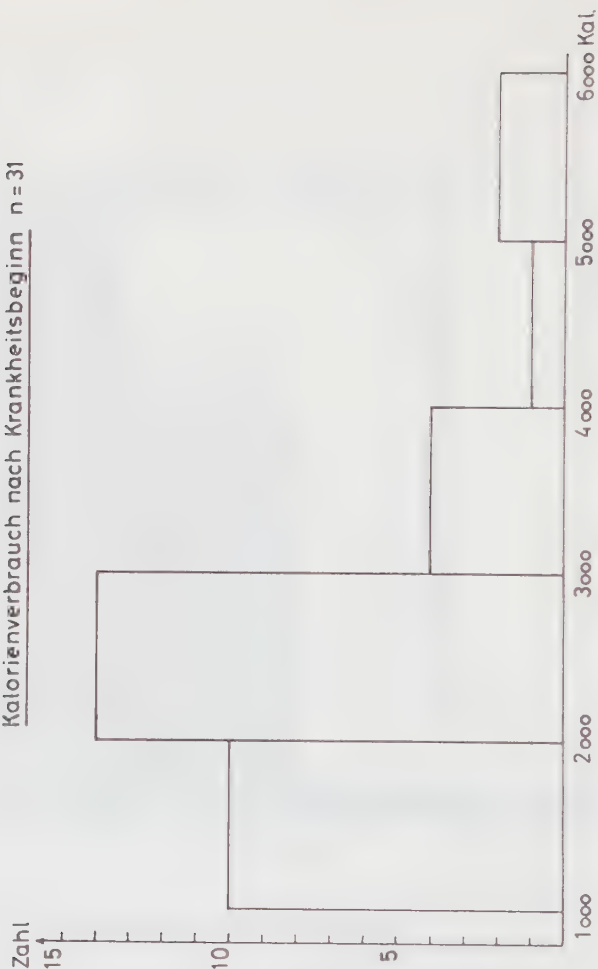


Abb. 11

Patienten mit chronischer und chronisch kalzifizierender Pankreatitis. Kalorienverbrauch beider Gruppen zusammen nach Erkennung der Krankheit (n = 31).

Abszisse: Energieaufnahme in Kalorien.

Ordinate: Anzahl der Patienten.

Beispiel: 10 Patienten weisen heute einen Kalorienverbrauch von 1000 - 2000 Kal. pro Tag und Kopf auf.

Tab. 16 (Ernährung nach Beginn der Krankheit)

Nährstoffe	Patientenzahl	%	Verbrauch/g
Eiweiß	18	(58,1)	20 - 100
	12	(38,7)	100 - 200
	1	(3,2)	200 - 300
Fett	17	(54,8)	50 - 100
	13	(41,9)	100 - 200
	1	(3,2)	200 - 400
Kohlenhydrate	10	(32,2)	100 - 200
	10	(32,2)	200 - 300
	5	(16,1)	300 - 400
	6	(19,3)	> 400
Alkohol	-		> 100
	3	(9,6)	< 100
	28	(90,3)	-
Kalorien, einschl. Alkohol	10	(32,2)	1000 - 2000
	14	(45,1)	2000 - 3000
	4	(12,9)	3000 - 4000
	1	(3,2)	4000 - 5000
	2	(6,4)	5000 - 6000

Beim Vergleich beider Tabellen ist zu ersehen, daß eine Einschränkung der Fett- Alkohol- und Kalorienmengen tatsächlich vorgenommen wurde und sich somit eine Verschiebung von hohen zu niedrigen Werten ergab. Während vor Bekanntwerden der Krankheit noch

45,1% der Patienten einen Fettverbrauch von 100 - 200 g pro Tag aufwiesen, und 16,1% sogar mehr als 200 g zu sich nahmen, waren es später nur noch 41,9% bzw. 3,2%, bei denen man von einem Fettabusus sprechen konnte, wohingegen der Eiweißverbrauch im Bereich zwischen 100 und 200 g von 35,4% auf 38,7% leicht anstieg, was dennoch ohne große Bedeutung ist. Die Zahl derer, die täglich mehr als 100 g Alkohol tranken, sank von 19,3% vor Beginn der Krankheit auf 0% danach, während die Zahl der Patienten, die nach der Erkrankung keinen Alkohol mehr zu sich nahmen, auf 90,3% stieg. Dadurch änderte sich auch der Kalorienanteil und zwar durch einen Abfall von 22,5% auf 6,4% der Personen, die täglich mehr als 5000 Kal. zu sich genommen hatten, während der Verbrauch im Bereich von 1000 - 2000 Kal. auf 32,2% stieg, man also in höheren Bereichen Kalorien einsparte, um dadurch den Heilungsprozess zu beschleunigen.

b) Ernährungsdaten der Patienten mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis (Serie A)

Die 11 Patienten mit kalzifizierender Pankreatitis hatten vor Beginn der Krankheit, in einer Zeit also, in der sie ihrer Meinung nach eine normale Kost zu sich nahmen, einen durchschnittlichen Eiweißverbrauch von $112,83 \pm 66g$ täglich, der hauptsächlich durch Fleisch- und Wurstwaren sowie Milchprodukte, diese aber in geringem Maß, gedeckt wurde. Nach Bekanntwerden der Krankheit und Aufklärung über die Bedeutung falscher Ernährungsweise in Bezug auf ihre Ursache, stellten sich 8/11 (72,7%) der Patienten, was die Auswahl der Nahrungsmittel anging, um und nahmen

nur noch 104,82 g im Mittel zu sich. Desgleichen wurden auch die anderen Werte, mit Ausnahme der Kohlenhydrate, reduziert, wie es die folgende Tabelle zeigt:

Tab. 17

<u>Chron. kalzifizierende Pankreatitis</u>					
	<u>Ernährung vorher</u>		<u>Ernährung nachher</u>		<u>p</u>
Eiweiß/g	: 112,83 $\pm$ 66	✓	104,82 $\pm$ 70	↖	0,8
Fett/g	: 156,23 $\pm$ 94		117,22 $\pm$ 95	➤	0,3
KH/g	: 325,37 $\pm$ 104		340,40 $\pm$ 180	➤	0,10
Alkohol/g	: 97,27 $\pm$ 52		-		-
Kalorien einschl. A.	: 3811,33 $\pm$ 1650		3059,88 $\pm$ 2029	↖	0,025

c) Ernährungsdaten der Patienten mit chronischer nicht kalzifizierender Pankreatitis (Serie B).

Auffallend in dieser Gruppe ist, daß die Vergleichswerte jeweils eng zusammen liegen, was auf eine geringe Änderung der Ernährungsweise schließen läßt, ferner der relativ niedrige Alkoholkonsum, der nur in wenigen Fällen als Abusus bezeichnet werden kann.

Tab. 18

<u>Chron. nicht kalzifizierende Pankreatitis</u>					
	<u>Ernährung vorher</u>		<u>Ernährung nachher</u>		<u>p</u>
Eiweiß/g	: 91,28 $\pm$ 60		82,53 $\pm$ 29	➤	0,6
Fett/g	: 131,12 $\pm$ 109		97,65 $\pm$ 86	↖	0,4
KH/g	: 329,10 $\pm$ 188		321,28 $\pm$ 135	↖	0,15
Alkohol/g	: 56,28 $\pm$ 93		-		-
Kalorien einschl. A.	: 3293,00 $\pm$ 1450		2218,15 $\pm$ 600	↖	0,0025

d) Ernährungsgewohnheiten eines Normalkollektivs

Zwangsläufig ergab sich nach der Befragung der Krankenkollektive die Forderung, eine derartige Analyse auch bei einem gesunden Klientel durchzuführen, um zu sehen, ob diese Personen weniger Fett und Alkohol, und damit auch weniger Kalorien, aufnehmen.

Das Patientengut wurde so ausgewählt, daß auf einen Pankreaskranken zwei Gesunde gleichen Alters, Geschlechts und Konstitutionstyps entfielen. Auch hier wurden die beruflichen Anforderungen berücksichtigt. Das gesunde Vergleichsklientel, nach dem gleichen Prinzip wie das Krankenkollektiv befragt, wurde nach Geschlecht in zwei Gruppen aufgeteilt. Die Nährstoffanteile des weiblichen Teils betragen wie folgt:

Tab. 19

Eiweiß/g	:	75,90	±	25
Fett/g	:	78,10	±	35
KH./g	:	210,85	±	61
Alkohol/g	:	14,20	±	12
Kalorien, einschl. A.	:	1898,12	±	575

Im Vergleich dazu lagen die Nährstoffwerte der männlichen Probanden um einiges höher:

Tab. 20

Eiweiß/g	:	86,37	±	22
Fett/g	:	96,68	±	41
KH./g	:	266,10	±	75
Alkohol	:	22,49	±	20
Kalorien, einschl. A.	:	2473,04	±	539

Für beide Kollektive zusammen ergaben sich folgende Werte:

Tab. 21

Eiweiß/g	:	81,41	$\pm$	23
Fett/g	:	87,14	$\pm$	39
KH/g	:	238,30	$\pm$	72
Alkohol/g	:	20,28	$\pm$	17
Kalorien einschl. A.	:	2144,01	$\pm$	575

Die durchschnittliche Kalorienzahl des gesunden Klientels abzüglich des geringen Alkoholverbrauchs betrug $2084,70 \pm 604$ Kalorien. Vergleicht man damit die Angaben aus dem gesamten Krankengut ($3160,30 \pm 1550$ Kal.), so ist ein signifikanter Unterschied festzustellen ($p < 0,0005$).

e) Vergleich Krankenkollektiv A - Normalpersonen

Im Interesse der Sache lag es schließlich, die Nährwertangaben beider Krankengruppen, bezogen auf die Zeit vor Beginn der Krankheit, mit denen einer Auswahl gesunder Personen zu vergleichen.

Bei der Betrachtung der ermittelten Nährstoffmengen fiel auf, daß sämtliche Angaben der Gesunden unter denen der zwei Serien lagen. Nach Gegenüberstellung und Auswertung der Paarungen ergaben sich folgende Verhältnisse:

156,23 g Fett nahmen die Patienten der Serie A täglich zu sich, beim Vergleichskollektiv waren es 89,46 g. Der Alkoholkonsum lag in der Gruppe der Normalpersonen bei täglich 18,88 g, die Patienten mit kalzifizierender Pankreatitis hingegen nahmen täglich

97,27 g an alkoholischen Getränken auf, ein Wert, der schon in den Bereich fällt, der als schädlich angesehen werden muß.

Den größten Unterschied zwischen dem gesunden Potential und den Personen mit kalzifizierender Pankreatitis bildete die Kalorienzufuhr mit einer Differenz von nahezu 1500 Kal.

Auffallend ist aber, daß die Krankengruppe trotz unausgewogener Ernährung - das kann bereits gesagt werden - mehr Energien durch Eiweißkonsum deckte als die gesunde Vergleichsgruppe. Die folgende Tabelle soll nochmals einen Überblick über das bisher Gesagte geben:

Tab. 22

	<u>Chron. kalzif. Pankr. Gesunde Pers.</u>				<u>p</u>
Eiweiß/g	:	112,83 $\pm$ 66	86,10 $\pm$ 27	<	0,2
Fett/g	:	156,23 $\pm$ 94	89,46 $\pm$ 29	<	0,02
KH./g	:	325,37 $\pm$ 104	262,80 $\pm$ 80	<	0,005
Alkohol/g	:	97,27 $\pm$ 52	18,88 $\pm$ 9	<	0,005
Kalorien, einschl. A.	:	3811,33 $\pm$ 1650	2251,80 $\pm$ 530	<	0,0005

f) Vergleich Krankenkollektiv B - Normalpersonen

Die zweite Paarung zwischen der chronischen nicht kalzifizierenden Pankreatitis und einem gesunden Kollektiv ließ erkennen, daß die Unterschiede in der Nährstoffaufnahme teilweise nicht so kraß waren, wie im ersten Vergleich.

Der tägliche Fettverbrauch beim Krankenkollektiv B betrug 131,12 g (156,23g in Serie A), die gesunden

Personen kamen mit einem Verbrauch von 78,62 g Fett aus (89,46 g in Serie A). Der Alkoholkonsum differierte um 40 g (80 g in Serie A), die Kalorienmengen des Vergleichsklientels waren mit 2069,36 Kal. nicht sehr hoch und distanzierten sich klar von denen der Serie B (3293,00 Kal.), was durchaus signifikant ist ($p < 0,0025$). Tabelle 23 vergleicht die unterschiedlichen Ernährungsgewohnheiten miteinander:

Tab. 23

		Chron. nicht kalzifiz. Pankr.		Gesunde Pers.	p
Eiweiß/g	:	91,28 $\pm$ 60		79,66 $\pm$ 21	$\gg$ 0,3
Fett/g	:	131,12 $\pm$ 109		78,62 $\pm$ 23	$\ll$ 0,05
KH./g	:	329,10 $\pm$ 188		213,60 $\pm$ 88	$\gg$ 0,10
Alkohol/g	:	56,28 $\pm$ 93		15,68 $\pm$ 9	$\ll$ 0,30
Kalorien, einschl. A.	:	3293,00 $\pm$ 1450		2069,36 $\pm$ 650	$\ll$ 0,0025

Der quantitative Unterschied zwischen den Ernährungsgewohnheiten des Normalkollektivs und denen der beiden Krankengruppen wird durch die folgende Tabelle, die über die Nährstoffverteilung des gesunden Klientels informiert, gefestigt:

(Tabelle 24 siehe Seite 42)

Tab. 24

Nährstoffe	Patientenzahl/%	Verbrauch/g
Eiweiß	75,8	20 - 100
	24,13	100 - 200
	-	200 - 300
Fett	8,6	◀ 50
	63,8	50 - 100
	25,8	100 - 200
	1,8	200 - 400
Kohlenhydrate	32,7	100 - 200
	51,6	200 - 300
	15,5	➤ 300
Alkohol	34,4	◀ 100
	65,5	-
Kalorien, einschließ- lich Alkohol	46,5	1000 - 2000
	46,5	2000 - 3000
	6,8	3000 - 4000

3. Pathologie: Pankreaserkrankungen als Todesursache

Am Sektionsgut des Pathologischen Instituts der Universität Marburg/L. wurde ermittelt, wie häufig eine Pankreaserkrankung zur unmittelbaren Todesursache werden kann. Zu diesem Zweck habe ich sämtliche in den Jahren 1961 bis 1970 geschriebenen Sektionsprotokolle ausgewertet - insgesamt waren es 5573 - und den Anteil der zum Tode führenden Pankreaserkrankungen ermittelt. In diesem Sektionsgut trat die akute Pankreatitis innerhalb von 10 Jahren in 0,43% aller Befunde als eine nicht letal wirkende Krankheit auf, während die chronische Pankreatitis in 0,38% der Sektionen gesichert worden war.

Als direkte Todesursache hingegen galt das Pankreaskarzinom, das in 0,73% beschrieben wurde. Weniger oft ließen sich Fibrosen des Pankreas (0,053%) sowie Papillen- und Choledochuskarzinome (0,02%, 0,07%) finden, in 0,035% der Sektionsbefunde eine Mucoviszidose.

Die geringen Prozentzahlen beweisen, daß die chronische Pankreatitis und andere Pankreaserkrankungen, mit Ausnahme des Karzinoms, nur selten zum Tode führen.

Tabelle 25 stellt die Häufigkeit der in 5572 Sektionsprotokollen innerhalb von 10 Jahren aufgetretenen Pankreaskrankheiten noch einmal dar:

(Tabelle 25 siehe Seite 44)

Tab. 25

<u>Jahr Chron.P. Akute P. Karzinom Fibrose Pap.-Ca. Chol.-Ca.</u>						
1961	3	2	4	-	-	-
1962	-	-	5	-	-	-
1963	1	2	4	-	-	1
1964	1	3	2	3	-	1
1965	3	1	5	-	-	-
1966	3	-	7	-	-	-
1967	1	3	3	-	-	-
1968	2	4	1	-	1	-
1969	3	4	7	-	-	-
1970	4	5	3	-	-	1
Fälle:	21	24	41	3	1	4

V. Diskussion

Um eine endgültige Aussage darüber machen zu können, inwieweit sich die Patienten mit chronischer Pankreatitis falsch ernährt haben und ob Entgleisungen in der Aufnahme bestimmter Nährstoffe vorliegen, müssen Lebensführung und Berufsanforderung in die Betrachtung einbezogen werden. Hierbei wurde großer Wert auf die Gewichtsangabe gelegt, um beim Vergleich mit normalen, täglich notwendigen Nährstoffmengen eine Abweichung zu den tatsächlich aufgenommenen Energiemengen, und damit einer möglichen Fehlerernährung, erkennen zu können.

Bei der Bestimmung des normalen Eiweißwertes, der für eine ausreichende Ernährung notwendig ist, interessiert das Gewicht des einzelnen, um damit den individuellen und für die Person ausreichenden Bedarf errechnen zu können. Dabei gilt die Regel, daß die notwendige Eiweißmenge eines Erwachsenen bei 1 g pro kg Körpergewicht und Tag liegen soll.

Aus dem durchschnittlichen Gewicht der Patienten ergab sich ein täglicher Eiweißbedarf von $59,40 \text{ g} \pm 2,2 \text{ g}$ im Mittel. Der tatsächliche Eiweißverbrauch der Kranken lag jedoch weitaus höher (Tab. 17, 18), wobei gesagt werden muß, daß die Werte der Patienten mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis die Angaben der Gruppen mit nicht kalzifizierender Form überragten.

Der Fettverbrauch richtet sich im allgemeinen nach der Schwere der körperlichen Arbeit. Deshalb erschien es zwingend, die Berufe der einzelnen Probanden zu berücksichtigen.

Tabelle 26 gibt die verschiedenen Berufsgruppen wieder, sowie die für sie erforderlichen Mengen an Fett, Kohlenhydra-

ten und Kalorien, die zu einer gesunden Ernährung nötig sind. Dabei gelten als Richtlinien die vom "National Research Council" empfohlenen Energiemengen.

Tab. 26

Energiesollwerte, bezogen auf die Gruppe mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis

Beruf	Fett/g	Kohlenhydrate/g	Kalorien
Schreiner	110-120	400	3000
Postbeamter	100	340	2500
Schornsteinfeger	110	400	3000
Angestellter	100	340	2500
ohne	100	340	2500
Rentnerin	100	340	2500
Schreiner	110-120	400	3000
Schlosser	120	480	3430
Bauarbeiter	130	570	4000
Fernfahrer	120	480	3430
Arbeiter	120	480	3430

Daraus ergaben sich folgende normale Durchschnittswerte:

Fett/g: 111,8

Kohlenhydrate/g: 422,70

Kalorien: 3060

Vergleicht man diese empfohlenen Werte mit denen des Kran-

kenkollektivs der chronisch kalzifizierenden Pankreatitis, so ist zu ersehen, daß

- der Fettverbrauch mit 156,23 g vor Beginn der Krankheit höher liegt als es dem Normwert entspricht und sich erst nach Korrektur der Essensgewohnheiten diesem angleicht (117,22 g),
- der Anteil an Kohlenhydraten knapp unter der notwendigen Energiemenge von 422,70 g zu finden ist, und
- der Kalorienverbrauch über der als Normalwert angegebenen Zahl steht, sich aber ebenfalls - nachdem die Patienten über ihre Krankheit aufgeklärt worden waren - dem Wert von 3060 Kal. näherte.

Der Alkoholkonsum wurde eingestellt, während die Patienten bei Beginn der Krankheit den Kalorienhaushalt fast ausschließlich durch Fett und Alkohol gedeckt hatten, was allein einen Zuwachs von 680 Kalorien bedeutete. Nach Feststellung der Krankheit konnte somit eine Besserung der Ernährungsverhältnisse nachgewiesen werden (vgl. Tab. 15, 16, 17, 18).

Auch für die zweite Serie, der nicht verkalkenden Pankreatitis, soll die Betrachtung der Normalwerte eine Vergleichsbasis schaffen und die falsche Ernährungsweise verdeutlichen.

Tabelle 27 enthält die Berufe der 20 Patienten mit nicht kalzifizierender Pankreatitis und deren empfohlene Energiemenge.

Tab. 27

Energiesollwerte, bezogen auf die Gruppe mit nicht
kalzif. Pankreatitis

Beruf	Fett/g	Kohlenhydrate/g	Kalorien
Hausfrau	105	360	2900
Student	100	340	2500
Schmied	130	570	4000
Schüler	105	360	2900
Rentner	80	240	2000
Fräser	120	480	3400
Modellschlosser	120	480	3400
Arbeiter	120	280	3400
Schüler	105	360	2900
Bahnaufseher	105	360	2900
Buchhalter	105	360	2900
Hausfrau	105	360	2900
Schreiner	120	400	3000
Hausfrau	105	360	2900
Polsterer	120	480	3400
Kaufmann	100	340	2500
Hausfrau	105	360	2900
Schreiner	120	480	3400
Vertreter	120	480	3400
Arbeiter	120	480	3400

Bei der Berechnung des durchschnittlichen Eiweißverbrauchs dieser Gruppe ergab sich ein Wert von $64,7 \text{ g} \pm 1,5 \text{ g}$ pro kg Körpergewicht und Tag. Vergleicht man diese mit der aus der Befragung ermittelten Zahl (Tab. 18), so ist ersichtlich, daß der Verbrauch dieses Nährstoffes gegenüber dem Normwert leicht erhöht ist, durch Kontrolle der Essensgewohnheiten jedoch später reduziert wurde, anstatt ihn zu verbessern.

Der Verbrauch von Fett lag mit $131,12 \text{ g}$ etwas über dem notwendigen Tagesbedarf von $110,5 \text{ g}$.

Niedriger erschien der Kohlenhydratanteil (normal $409,5 \text{ g}$), der auch nach der Erkrankung nahezu unverändert blieb (vgl. Tab. 18), während der Kalorienverbrauch des Krankenkollektivs nach oben und unten stark schwankte und eine enge Beziehung zum Normwert vermissen ließ.

Waren die Nährstoffmengen beider Krankengruppen bezüglich der empfohlenen Werte zu hoch, so ist es beim gesunden Klientel eher das Gegenteil. Im Vergleich zum Nährwertverbrauch des gesamten Krankenkollektivs sind folgende Differenzen bedeutungsvoll:

Während ein Fettkonsum von $100 - 200 \text{ g}$ bei $45,1 \text{ v.H.}$ der Kranken zur Gewohnheit wurde, sind es beim Vergleichskollektiv $25,8 \text{ v.H.}$, also fast nur die Hälfte. Noch deutlicher ist es bei einem Verbrauch von mehr als 200 g am Tag ($16,1\% : 1,8\%$), was auch durch die Signifikanzberechnung bestätigt wurde ($p < 0,02$, $p < 0,05$). Diese Angaben werden in den Tabellen 15, 16 und 24 optisch verdeutlicht.

Erhebliche Unterschiede ergeben sich auch beim Alkoholverbrauch (Tab. 22) mit einem p-Wert von $0,005$, woraus

natürlich ebenfalls eine Differenz in der Kalorienzufuhr resultiert, in der bei der Krankengruppe eine größere Auffächerung der Werte vorhanden ist. Bei der Paarung chronisch kalzifizierende Pankreatitis - Normalkollektiv besteht eine Kaloriendifferenz von 1600 Kal. ($p \leq 0,0005$), während beim zweiten Vergleich mit der Gruppe der nicht verkalkenden Form ein Unterschied von 1200 Kal. ($p \leq 0,0025$) bemerkenswert erscheint, was aus den Tabellen 22 und 23 zu ersehen ist. Die Zahl derer, die mehr als 4000 Kal. am Tag zu sich nahmen, betrug bei der Krankengruppe 28,9 v.H., wohingegen kein Proband des Vergleichsklientels diesen Wert überschritt und nur 6,8 v.H. einen Verbrauch bis zu 4000 Kal. aufwiesen. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß ein weitaus höherer Nahrungsmittelverbrauch in den Serien A und B festgestellt wurde als bei den Gesunden. Beim Vergleich dieser Angaben mit denen aus einer Studie von Sarles (1965) ist folgendes zu sagen:

Sarles erhob den Ernährungsstatus bei 35 Patienten, die an einer chronisch kalzifizierenden Pankreatitis litten. Für jede dieser Personen wählte er zwei gesunde Probanden gleichen Alters und Geschlechts aus und explorierte auch deren Essensgewohnheiten. Der tägliche Alkoholverbrauch seiner kranken Patienten lag bei 158 g im Mittel, bei den von mir untersuchten Personen waren es 97,27 g bzw. 56,28 g. Der Wert der beiden von Sarles befragten Vergleichsgruppen lag um 50% - 75% darunter (Tab. 28).

Der Konsum von Fett betrug bei Sarles' Krankengut 131 g und unterschied sich nur gering von den Kontrollwerten der Gesunden, besonders von denen der Kontrollgruppe B. Auch zu

meinem Kollektiv besteht eine kleine Differenz (Tab. 14). Fast identisch mit den von mir gefundenen Werten sind die von Sarles ermittelten Kalorienmengen von 3510 Kal., wobei allerdings die dem Alkohol zugehörigen Anteile nicht berücksichtigt worden waren. Die Änderung des Kalorienverbrauchs bei den beiden Kontrollgruppen ist als gering zu bezeichnen, was durch mangelnde Signifikanz ausgedrückt wird.

Wie aus der folgenden Tabelle Sarles' zu ersehen ist, besteht zwischen der Krankengruppe und den Vergleichspersonen ein signifikanter Unterschied im Alkohol-, Fett- und Eiweißverbrauch, wobei letzterer bei den Patienten höher ist als bei den gesunden Probanden, was auch der eigenen Erfahrung entspricht:

Tab. 28

	Alkohol/g	KH/g	Fett/g	Eiweiß/g	Kalorien
Patienten:	158	450	131	131	3510
Kontrolle A:	35	471	104	113	3279
	p = 0,0003		p = 0,0034 p = 0,0228		
Kontrolle B:	77	434	112	115	3206
	p = 0,0003		p = 0,0322 p = 0,1357		

Das Verhältnis von abnormem Fett- und Alkoholkonsum zum Proteinverbrauch beim eigenen Kollektiv änderte sich nach Anordnung einer Diät bei rund 16 v.H. der Befragten, die eine Kürzung der Fettmengen im Bereich von 100 - 400 g pro Tag angaben.

Auch der Alkohol wurde, wie bereits erwähnt, abgesetzt oder reduziert und die Eiweißaufnahme in den Vordergrund gestellt, wobei es nur 3% der Patienten gelang, ihren Verbrauch im Bereich von 100 - 200 g am Tag anzuheben. Über die Hälfte aller Probanden, vorher nur 38,7 v.H., kamen mit einer täglichen Fettmenge von 50 - 100 g aus, und nicht mehr als 9,6 v.H., vorher fast 30%, nahmen Energiemengen von mehr als 4000 Kal. zu sich, wobei auch weniger Alkohol genossen wurde (Tab. 15, 16).

Waren es früher über 60 v.H., die diesen tranken, wovon man 20% als Alkoholiker bezeichnen kann, die hauptsächlich der Gruppe der kalzifizierenden Pankreatitis angehören, so lebten nachher 90 v.H. abstinent (Tab. 16). Beim Normalkollektiv tranken 65,5 v.H. keinen Alkohol.

Daß der Alkoholismus eine bedeutende Rolle spielt, wurde bisher nicht nur von Sarles bestätigt. Sors und Lemaigre (1962/63) wiesen 27% Alkoholiker in ihrer Serie auf und liegen somit im Bereich der eigenen Ergebnisse. Bei Creutzfeldt (1970) waren es 45 v.H. aller Befragten, in der Gruppe der kalzifizierenden Pankreatitis sogar 55 v.H., während ich in der gleichen Serie 36,3% ermittelte. Mercadier (1963) stellte bei 50 v.H. Alkoholabusus fest, Howat und Sarles (1963) bei 80% der chronischen Krankheiten.

Kennzeichnend für einen regelmäßigen Alkoholgenuß dürften wohl die Begleitkrankheiten des eigenen Patientenzirkles angesehen werden. In 11% aller Fälle lagen Ulcera des Duodenums vor sowie in 2,2% eine Leberzirrhose (siehe IV.). Weitere Krankheiten neben einer Pan-

kreatitis waren die Colitis ulcerosa (2,2%) und die Mucoviszidose (6,6%). In der Creutzfeldt-Studie von 1970 sind ähnliche Werte zu finden, so z.B. Ulcus-leiden in 11,7%, während die Leberzirrhose mit 6,7% über den eigenen Ergebnissen liegt. Hyperparathyreoidismus und Mucoviszidose kommen in der Literatur unter 1% bei Pankreatitiden vor, nicht so ein Gallensteinleiden, das ich bei 9 v.H. nachweisen konnte. Dieser Wert nimmt einen Platz zwischen denen von Martin in Frankreich (1%) und Hess (Zürich, 1961) mit 13,9% ein. Höher liegen die Ergebnisse von Herfort, der 1967 55% Gallensteinleiden angab. Schließlich wäre noch das Vorkommen eines Diabetes mellitus zu erwähnen, den ich bei 11% der Pankreatitiden fand, eine geringe Anzahl von Personen, wenn man die Studie von Haemmerli (1963) vergleicht, der einen Diabetes bei 66% der Probanden angibt!

VI. Zusammenfassung

1. Es wurden die anamnestischen und klinischen Parameter von 45 Patienten mit gesicherter chronischer Pankreatitis der Medizinischen Universitätsklinik Marburg/L. aus den Jahren 1966 - 1973 untersucht. Dabei handelt es sich um 28 Personen mit chronischer und 17 mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis. Der Anteil am Gesamtkrankengut der Medizinischen Universitätsklinik in diesen Jahren betrug für die chronische Pankreatitis 0,16%.
2. Es zeigte sich, daß die chronische Pankreatitis als Todesursache unbedeutend ist. Sie trat als Nebenfund in 0,38% der Sektionen auf.
3. Von den Patienten mit chronischer und chronisch kalzifizierender Pankreatitis wurden die Ernährungsgewohnheiten untersucht. Dabei ergaben sich in der Gruppe mit chronischer Pankreatitis folgende Werte:
Eiweiß/g: $91,28 \pm 60$, Fett/g: $131,12 \pm 109$,
KH/g: $329,10 \pm 188$, Alkohol/g: $56,28 \pm 93$,
Kalorien einschließlich Alkohol: 3293 ± 1450 .
Bei der Gruppe mit chronisch kalzifizierender Pankreatitis: Eiweiß/g: $112,83 \pm 66$, Fett/g: $156,23 \pm 94$,
KH/g: $325,37 \pm 104$, Alkohol/g: $97,27 \pm 52$,
Kalorien einschließlich Alkohol: $3811,33 \pm 1650$.
4. Diesen Gruppen wurde ein Kollektiv gesunder Probanden gegenüber gestellt, die etwa gleiches Alter, Geschlecht sowie eine ähnliche Konstitution und Lebensweise hatten. Es fand sich bei diesem Kollektiv

tiv folgender Nährstoffverbrauch:

Eiweiß/g: $81,41 \pm 23$, Fett/g: $87,14 \pm 39$,

KH/g: $238,30 \pm 72$, Alkohol/g: $20,28 \pm 17$,

Kalorien einschließlich Alkohol: $2144,01 \pm 575$.

5. Beim Vergleich der Werte der Patienten mit chronischer Pankreatitis und denen des gesunden Klientels fand sich bei ersteren eine signifikant höhere Aufnahme von Fett, Alkohol und Kalorien.
6. Nach Diagnosestellung einer chronischen Pankreatitis änderten die Kranken ihre Ernährungsweise, indem sie weniger Fett und Alkohol, und damit auch weniger Kalorien zu sich nahmen.
7. Diese Befunde bestätigen die von Prof. Sarles ermittelten Ergebnisse insofern, als auch bei ihm signifikante Unterschiede im Alkoholkonsum von Gesunden und Kranken bestehen und sich der hohe Kalorienverbrauch seiner Patienten mit dem meiner Probanden deckt. Die Differenz im Fettverbrauch zwischen Patienten und Gesunden ist in Sarles' Studie geringer.

VII. Literaturverzeichnis

Albot, G., Poilleux, F.

Le pancréas. Masson, Paris 1964.

Bartelheimer, H.

Klinik der akuten und chronischen Pankreatitis.

Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 70 (1964) 759.

Becker, V.

Pathogenese und pathologische Anatomie der
chronischen Pankreatitis.

Schweiz. med. Wschr. 100 (1970) 1194.

Blumenthal, H.T. - Probst, J.G.

Pancreatitis.

Thomas, Springfield, 1969.

Bunte, H.

Chronische Pankreatitis und Pankreaskarzinom.

Med. Stud. 7 (1972) 7.

Cavazutti, F., Paradisi, F.

Exocrine pancreas and protein-free diet.

Morphological and histochemical observations.

Arch. Sci. Med. (Torino) 111 (1961) 245.

Comfort, N.N., Gambill, E.E., Baggenstoss, A.H.

Chronic relapsing Pancreatitis.

Gastroent. 6 (1946) 239 und 11 (1948) 1.

Corlett, R., Sali, A., Hansky, J.

Pancreatitis.

Med. J. Aust. 53 (1966) 54.

Creutzfeldt, W., Schmidt, H.

Aetiology and pathogenesis of pancreatitis.

Scand. Journal Gastroent. 5 (1970) 47.

Creutzfeldt, W., Fehr, H., Schmidt, H.

Verlaufsbeobachtungen und diagnostische

Verfahren bei der chronisch rezidivierenden

und chronischen Pankreatitis.

Schweiz. med. Wschr. 100 (1970) 1180.

Creutzfeldt, W.

Funktionsdiagnostik bei Erkrankungen des
exokrinen Pankreas.

Verh. dtsh. Gesellsch. inn. Med. 70 (1964) 781.

Dani, R.

Personal communication, 1971.

Dieckmann, H.

Über das Verhalten der Magen-Darmfermente
bei Dystrophikern.

Ärztl. Wschr. 4 (1949) 555.

Dreiling, D.A., Janowitz, H.D., Perrier, C.v.

Pancreatic inflammatory Disease.

Hoeber Medical Division, Harper and Row

Publishers, New York (1964).

Dreiling, D.A.

Mechanism of pancreatic exocrine secretion.

Amer. J. Gastroent. 52 (1969) 17.

Evans, W., Wollaeger, E.

Nutritional deficiency states associated with
malabsorption due to chronic exocrine pancreatic
insufficiency.

Gastroent. 48 (1965) 815.

Fahrländer, H.

Zur Diagnose der chronischen Pankreatitis.
Gastroenterologia (Basel) 78 (1952) 14.

Fahrländer, H.

Über die Klinik der Erkrankungen der extra-
hepatischen Gallenwege.
Gastroenterologia (Basel) 87 (1957) 248.

Feroldi, J.

Calcifying Pancreatitis, pancreatic calcification
and pancreatic lithiasis.
Bibl. gastroent. Vol. 7, 140,
Karger Verlag New York, Basel (1965).

Fitzgerald, O., Fitzgerald, P., Fenelly, J.,
Mc. Mullin, J.P., Boland, S.J.

A clinical study of Chronic Pancreatitis.
Gut. 4 (1963) 193.

Friedreich, N.

Diseases of the Pancreas. In Cyclopaedia of the
Practice of Medicine, ed. by von Ziemssen.
H. Wm. Wood, Baltimore 1878.

Froesch, E.R., Bühlmann, A.A.

Pathophysiologie.
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York.
Heidelberger Taschenbuch, Bd. 101, (1972) 300.

Glatzel, H.

Die Ernährung in der technischen Welt.
Hippokrates-Verlag Stuttgart 1970, 16.

Glatzel, H.

Nahrung und Ernährung.

Springer-Verlag Berlin, 2. Aufl. 1955.

Gubergrits, A.

Chronische Pankreatitis (Übersetzung).

Ter. Arkh. 40 (1968) 95.

Hafter, E.

Praktische Gastroenterologie.

Thieme Verlag Stuttgart, 1962, 393.

Haemmerli, U.P., Heft, M.L., Schmid, M.

Chronische Pankreatitis in Zürich zwischen 1958
und 1962.

Bibl. gastroent. Vol. 7, 58.

Karger Verlag New York, Basel 1965.

Heinkel, K., Schön, H.

Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie der
Erkrankung des exokrinen Pankreas.

Schattauer Verlag Stuttgart, 1964.

Heinsen, H., Ritter, U.

Klinik der akuten und chronischen Pankreaserkrankungen.

In: Das Pankreas, hrsg. von V. Becker, U. Ritter,

Enke, Stuttgart 1971.

Heinsen, H.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse Bd. I.

In: Klinik der Gegenwart.

Handbuch der praktischen Medizin, hrsg. von R. Cobet,

K. Gutzeit, H. Bock, F. Hartmann.

Urban & Schwarzenberg München 1955.

Herfort, K.

Contribution to the Aetiology of Chronic
Relapsing Pancreatitis.

Bibl. gastroent. Vol. 7, 35

Karger Verlag New York, Basel, 1965.

Hess, W.

Die Erkrankung der Gallenwege und des Pankreas.

Thieme Verlag Stuttgart 1964.

Hess, W.

Die chirurgische Behandlung der chronischen
Pankreatitis.

Z. Gastroent. 2 (1963) 129.

Hess, W.

Die Anzeigestellung zu den operativen Eingriffen
an Gallenwegen und Pankreas.

Internist 5 (1964) 457.

Hess, W.

Therapie der Papillenstenosen.

Dtsch. med. Wschr. 91 (1966) 660.

Hess, W.

Partielle und totale Pankreatektomien bei
chronischer Pankreatitis.

Helv. chir. Acta 34 (1967) 99.

Hofmann, M.

Ernährungslehre.

München, 24. Aufl. 1967, 38.

Howard, J.M., Jordan, G.

Surgical diseases of the pancreas.

Lippincott, Philadelphia 1960.

Howat, H.T.

Chronic Pancreatitis.

Practitioner 191 (1963) 42.

Howat, H.T.

Chronic Pancreatitis.

Bibl. gastroent. Vol. 7, 31

Karger Verlag New York, Basel 1965.

Joske, R.

Aetiologic factors of the pancreatitis syndrome.

Brit. med. journal 4954 (1955) 1477.

Katsch, G., Gülzow, M.

Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Handbuch der Inneren Medizin Bd. III/2,

hrsg. von G.v. Bergmann, W. Frey, H. Schwegk.

Springer-Verlag Berlin 1953.

Kofranyi, E.

Einführung in die Ernährungslehre.

Umschau-Verlag Frankfurt 3. Aufl. 1960, 22.

Lang, K. Schoen, R.

Die Ernährung.

Springer-Verlag Berlin 1952, 76.

Lazaro, E., Remigio, P., Benedetto, di A., Dreizin, D.

Dietetic factors in the etiology of pancreatitis.

Amer. J. Gastroent. 45 (1966) 114.

Léger, L., Poirier, A., Dubost, C., Premont, C.,

Boutelier, P.

La pancréatite chronique, étape ultime de la pancréatite
aigüe. En faveur de l'unicité de la pancréatite.

Journal de Chirurgie (Paris) 70 (1962) 2095.

Léger, L., Chiche, P., Foure, J., Lemaigre, G.
Pancréatites chroniques et artérites.
Presse Médicale, 20 (1963) 1017.

Mallet-Guy, P., Feroldi, J., Gangolphe, M.
Pancréatites chroniques expérimentales.
Lyon chir. 51 (1956) 322.

Mallet-Guy, P.
Pankreatitis (Forumgespräch).
3. Weltkongress Gastroenterologie 1966, Tokio.

Marks, I.N.
The natural history of Calcific Pancreatitis in the
Western Cape.
Transactions of the College of Physicians,
Surgeons and Gynecologists of South Africa, 1968.

Marks, I.N., Bank, S., Louw, J.W.
The diagnosis and management of pancreatitis.
Progress in Gastroenterology. 412 1968.

Martin, E.D.
Analysis of the Individual Lesions in 180 Cases
of Pancreatic Disease.
Bibl. gastroent. Vol. 7, 158
Karger Verlag New York, Basel 1965.

Mercadier, M.
Aetiology and Morbid Anatomy of Chronic
Pancreatitis-Analysis of 163 Cases.
Bibl. gastroent. Vol. 7, 1
Karger Verlag New York, Basel 1965.

Müller-Wieland, K.
Analyse der Klinik der chronischen Pankreatitis.
Z. Klin. Med. 153 (1965) 371.

Myers, W.K., Keefer, C.S.

Acute pancreatic necrosis in acute and chronic alcoholism.

New. Engl. J. Med. 210 (1934) 1376.

Opie, E.L.

Relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis.

Amer. J. Med. Sci. 121 (1901) 27.

Oppenheimer, E.H., Boitnott, J.K.

Pancreatitis in children following adrenosteroid therapy Bull.

Johns Hopkins Hosp. 107 (1960) 297.

Osuntokun, B.O.

The neurology of non-alcoholic pancreatic diabetes mellitus in Nigerians Journal of Neurological.

Sciences 11 (1970) 17.

Paneldiskussion

Pathogenese und Verlauf der chronischen und chronisch rezidivierenden Pankreatitis.

Schw. med. Wschr. 100 (1970) 1200.

Pirola, R.C., Davis, A.E.

The effects of ethyl alcohol on pancreatic exocrine function.

Med. J. Austr. II, (1970) 757.

Pistorius, S.

Volkswirtschaftliche Gesamtrechnungen 1971 und die Zusammensetzung der Nahrungsmittelausgaben in ausgewählten privaten Haushalten.

Verbraucherdienst Ausg. B., 17. Jahrg./72, 241.

Rich, A.R., Duff, G.L.

Experimental and pathological studies on the
pathogenesis of acute hemorrhagic pancreatitis
Bull. Johns Hopkins Hosp. 58 (1936) 212.

Ritter, U.

Erkrankungen des exkretorischen Pankreas.
Thieme Verlag Stuttgart 1971.

Sarles, H.

Pancreatitis.

Symposium 1963 (Marseille).

Bibl. gastroent. Vol. 7.

Karger Verlag New York, Basel 1965.

Sarles, H., Muratore, R., Sarles, J.-C., Gaini, M.,
Camatte, R., Pastor, J., Guien, C.

Aetiology and Pathology of chronic Pancreatitis.

Bibl. gastroent. Vol. 7, 75

Karger Verlag New York, Basel 1965.

Sarles, H., Sarles, J.

Chronische alkoholische Pankreatitis,

chronische kalzifizierende Pankreatitis.

Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 70 (1964) 773.

Schneider, L.

Strukturwandlungen der Ernährung.

Verbraucherdienst Heft 8, Dez. 64.

Shaper, A.G.

Chronic pancreatic disease and protein malnutrition.

Lancet, (1960) i. 1223.

Sors, C., Lemaigre, G.

Morbid Anatomy and Aetiology of Chronic Pancreatitis.

Bibl. gastroent. Vol. 7, 121

Karger Verlag New York, Basel 1965.

Souci, S.W., Bosch, H.

Lebensmitteltabellen für die Nährwertberechnung.

Stuttgart 1967.

Sterling, J.A.

Biliary Tract.

Williams & Wilkins, Baltimore 1955.

Véghelyi, P.V.

Protein deficiency disease and pancreatic failure.

Proceedings, World Congress of Gastroenterology 1958,

Williams & Wilkins, Baltimore, 1959, 118.

Véghelyi, P.V.

Studies on the Aetiology of Chronic Pancreatitis.

Bibl. gastroent. Vol. 7, 46

Karger Verlag New York, Basel 1965.

Warren, K., Veidenheimer, M.

Management of pancreatitis.

N.Y. St. J. Med. 67, (1967) 1174.

Wirths, W.

Kleine Nährwerttabelle der Deutschen Gesellschaft

für Ernährung, Umschau-Verlag Frankfurt/M. 19. Aufl. 1969

Wirths, W.

Pathogenese und Prävention der Fettsucht anhand

von Untersuchungsgruppen.

Sonderdruck "Ärztliche Fortbildung" 21 (1971) 145.

Wirths, W.

Erhebungen über Ernährungsgewohnheiten in landwirtschaftlichen Haushalten in der BRD in ernährungsphysiologischem Aspekt.

Zeitschrift für Ernährungswissenschaft 9, (1968) 16.

Zuidema, P.J.

Cirrose en calcificatie van de pancreas bij patienten mit wanvoding.

Tijdschrift Voor Gastroenterologie, 3, (1960) 77.

Meinem Lehrer, Herrn Professor Dr. med. H. Goebell,
gilt mein ganz besonderer Dank.

Neben seiner umfangreichen klinischen Tätigkeit
fand er stets Zeit für meine Fragen und zeigte In-
teresse am Fortgang der Untersuchungen.

Ihm verdanke ich entscheidende Anregungen für das
Gelingen dieser Arbeit.

Ferner danke ich Herrn Professor Dr. G.A. Martini,
dem Direktor der Medizinischen Universitätsklinik
der Philipps-Universität Marburg/L., für die Be-
nutzungsmöglichkeiten des Archivs sowie Herrn
Professor W. Hort, dem Direktor des Pathologischen
Instituts der Universität, für die freundliche
Überlassung der Sektionsprotokolle.

Mein Dank gilt auch der Leiterin des Archivs der
Medizinischen Universitätsklinik, Frau M. Allendorf.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren
Professoren und Dozenten:

Amon, Bartelmei, Berendes, Bode, Buchholz,
Dittrich, Dölle, Exner, Friederich, Ganz, Gerdes,
Goebell, Golenhofen, Haberich, Hamelmann, Hardewig,
Hess, Heuser, Hildebrandt, Hort, Jacob, Karlson,
Klaus, Koransky, Korb, Linneweh, Mann, Mannheim,
Martini, Petry, Pots, Reim, Remschmidt, Rodeck,
Rohen, Schleyer, Schmid, Seidel, Siegert, Solcher,
Straub, Strohmeier, Thoenes, Willenbockel.

Lebenslauf

Am 24. Juli 1948 wurde ich als Sohn des damaligen Postinspektors Gerhard Hoffmeister und seiner Ehefrau Ursel, geb. Klemm, in Oldenburg geboren.

1956 begann ich in einer Volksschule in Köln als Lernanfänger und wechselte 1959 nach bestandener Aufnahmeprüfung zu einem Gymnasium in Hannover über. Durch den Beruf meines Vaters bedingt, der seit 1956 Berufsoffizier der Bundeswehr ist, wechselten meine Eltern häufig den Wohnsitz, so daß ich gezwungen war, mehrere Gymnasien zu besuchen. Nach Schulbesuchen in Hannover, Koblenz und Treysa, bestand ich am 19.6.1968 in Schwalmstadt die Reifeprüfung. Im Oktober des gleichen Jahres begann ich das Medizinstudium an der Philipps-Universität in Marburg/L., wo ich nach fünf vorklinischen Semestern am 26.3.1971 das Physikum bestand. Anschließend setzte ich mein Studium an der gleichen Universität fort.

Famuliert habe ich in den Medizinischen Universitätskliniken in Hamburg-Eppendorf und Marburg, sowie im evangelischen Johannesstift in Münster/Westf. und im Kreis-krankenhaus Ziegenhain.

Am 16.2.1973 heiratete ich die apl. Lehrerin Edith Hoffmeister, geb. Seibel.

Mein Staatsexamen werde ich voraussichtlich im Frühjahr 1974 in Marburg ablegen.

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die im Fachbereich Humanmedizin Marburg/Lahn zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

"Zur Ätiologie der chronischen und chronisch kalzifizierenden Pankreatitis am Beispiel eines deutschen Krankengutes unter besonderer Berücksichtigung der Ernährung"

in der Medizinischen Universitätsklinik Marburg/Lahn unter Leitung von Professor Dr. G.A. Martini mit Unterstützung durch Professor Dr. H. Goebell ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keinem in- und ausländischen Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Marburg, den

